



VNIVERSITAT
DE VALÈNCIA

FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGIA

DEPARTAMENT D'ESTOMATOLOGIA

**ESTUDIO DE LA INFLUENCIA DE LA TÉCNICA Y MATERIAL DE
SUTURA EN LA EXPOSICIÓN PREMATURA DEL TORNILLO DE
CIERRE EN IMPLANTES SUMERGIDOS**

TESIS DOCTORAL

PROGRAMA DE DOCTORADO EN ODONTOLOGÍA

Código 3143, RD 99/2011

Doctorando: D. Víctor Pérez Chicote

Directores: Prof. Dr. D. Francisco Javier Silvestre Donat

Dr. D. Javier Silvestre Rangil

Valencia, Octubre 2018

**ESTUDIO DE LA INFLUENCIA DE LA TÉCNICA Y
MATERIAL DE SUTURA EN LA EXPOSICIÓN PREMATURA DEL
TORNILLO DE CIERRE EN IMPLANTES SUMERGIDOS**

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR EL LICENCIADO:

D. VÍCTOR PÉREZ CHICOTE

DIRIGIDA POR:

PROF. DR. D. FRANCISCO JAVIER SILVESTRE DONAT

DR. D. JAVIER SILVESTRE RANGIL

VALENCIA, OCTUBRE 2018



VNIVERSITAT
ID VALÈNCIA

FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGIA

DEPARTAMENT D'ESTOMATOLOGIA

D. Francisco Javier Silvestre Donat, Catedrático del Departamento de Estomatología de la Universitat de València.

D. Javier Silvestre Rangil, Profesor ayudante doctor del Departamento de Estomatología de la Universitat de València.

CERTIFICAN:

Que la presente tesis doctoral, titulada "**Estudio de la influencia de la técnica y material de sutura en la exposición prematura del tornillo de cierre en implantes sumergidos**", corresponde al trabajo realizado bajo su dirección por D. Víctor Pérez Chicote, para su presentación como Tesis Doctoral en el Programa de Doctorado en Odontología de la Universitat de València.

Y para que conste firman el presente certificado en Valencia, a 11 de octubre del 2018.

Prof. Dr. Francisco Javier Silvestre Donat

Prof. Dr. Javier Silvestre Rangil

A mis padres, Enrique y Elia, gracias por darme unos valores en la vida, y la posibilidad de estudiar y poder ser la persona que soy.

A mi mujer, María José, gracias por tu paciencia, cariño y comprensión, sin tu ayuda no hubiera llegado hasta aquí y perdona por todas esas tardes que te he robado a ti y a nuestros hijos.

A mis hijos, Pablo y Victoria, mi vida, mi amor, la luz en mi camino, para que recuerden siempre con cariño y satisfacción a su padre.

Agradecimientos

A mis directores de tesis, en primer lugar al profesor Dr. Javier Silvestre Donat, gracias por su confianza durante todos estos años que nos conocemos, gracias por toda su ayuda, buenos consejos y paciencia en la realización de esta tesis, y por supuesto al Dr. Javier Silvestre Rangil por su dirección, buenos consejos y paciencia.

A mi equipo clínico: Dra. Teresa, Dra. Laia, Dra. Flor, Raquel, M^a José, Pradas, Virginia, Maricarmen, y, gracias por vuestra ayuda en estos años, este trabajo tiene mucho de vuestro esfuerzo.

A mis compañeras y amigas, la Dra. María Viñes, la Dra. Inmaculada Muñoz y la Dra. Julia Llorens, gracias por vuestra ayuda y paciencia en el trabajo de campo sobre pacientes durante estos años.

A mi informático, Ruben Sousa, gracias por su colaboración y facilitarme la recogida y organización de datos clínicos.

*Con constancia y tenacidad se obtiene lo que se desea; la
palabra imposible no tiene significado.*

Napoleón Bonaparte

ÍNDICE

ÍNDICE GENERAL

1.INTRODUCCIÓN	1
1.1. RESUMEN	3
1.2. FUNDAMENTOS	5
1.2.1. INFLUENCIA DE LA EXPOSICIÓN PREMATURA EN LA OSTEOINTEGRACIÓN	5
1.2.2. INFLUENCIA DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA EN LA OSTEOINTEGRACIÓN	16
1.2.3. INFLUENCIA DEL IMPLANTE EN LA OSTEOINTEGRACIÓN.....	21
1.2.4. INFLUENCIA DE LOS TEJIDOS BLANDOS PERIIMPLANTARIOS EN LA OSTEOINTEGRACIÓN.....	25
1.2.5. INFLUENCIA DE LA MICROBIOTA EN LA CICATRIZACIÓN TISULAR.....	31
1.2.6. INFLUENCIA DE LA SUTURA EN LA CICATRIZACIÓN TISULAR.....	36
1.2.7. INFLUENCIA DEL TABAQUISMO EN LA CICATRIZACIÓN TISULAR	41
1.2.8. IMPORTANCIA DEL BIOTIPO PERIODONTAL.....	45
1.2.9. EVALUACIÓN DE CALIDAD METODOLÓGICA DE LOS ARTICULOS REVISADOS DE EXPOSICIÓN PREMATURA ESPONTÁNEA	50
1.2.10. EXPOSICIÓN Y EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LOS ARTÍCULOS INCLUIDOS EN LA REVISIÓN RELACIONADOS CON LA EXPOSICIÓN PREMATURA ESPONTÁNEA.....	54
2. HIPÓTESIS	63
2.1. HIPÓTESIS NULA - H_0 GENERAL	65
2.2. HIPÓTESIS ALTERNATIVA - H_1 GENERAL	65
2.3. HIPÓTESIS NULA – H_0 ESPECÍFICA	65
2.4. HIPÓTESIS ALTERNATIVA – H_1 ESPECÍFICA	65
3. OBJETIVOS	67
3.1.OBJETIVO GENERAL	69
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	69
4. MATERIAL Y MÉTODO	71
4.1. POBLACIÓN DE REFERENCIA Y DE ESTUDIO.....	73
4.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN	73
4.3. TAMAÑO MUESTRAL Y PROCEDIMIENTO DE MUESTREO	74
4.4 DISEÑO Y ÁMBITO DEL ESTUDIO.	75
4.5. VARIABLES (DEPENDIENTES E INDEPENDIENTES).....	76
4.6. PLAN DE TRABAJO	77
4.7. RECOGIDA DE DATOS Y FUENTES DE INFORMACIÓN.....	80
4.8. ANÁLISIS DE DATOS.....	81

5. RESULTADOS	85
5.1. TABLAS GENERALES.....	87
5.2. TABLAS ESPECÍFICAS.....	92
5.2.1. ANÁLISIS DE LA EXPOSICIÓN PREMATURA.....	92
5.2.2. ANÁLISIS POR TÉCNICA DE SUTURA.....	108
5.2.3. ANÁLISIS POR TIPO DE SUTURA	116
5.2.4. ANÁLISIS POR GRUPO TÉCNICA-TIPO DE SUTURA.....	122
5.2.5. ANÁLISIS POR BIOTIPO PERIODONTAL	128
6. DISCUSIÓN	131
6.1. DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA.....	133
6.1.1. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	134
6.1.2. FASES EN LAS QUE SE REALIZA DEL ESTUDIO.....	134
6.1.3. LIMITACIONES DEL ESTUDIO.....	136
6.2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.....	138
6.2.1. INFLUENCIA DE LA TÉCNICA Y EL TIPO DE SUTURA EN LA EXPOSICIÓN PREMATURA.....	140
6.2.2. INFLUENCIA DEL BIOTIPO PERIODONTAL EN LA EXPOSICIÓN PREMATURA.....	143
7. CONCLUSIONES	147
8. BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA.....	151
9. BIBLIOGRAFIA	161
10. ANEXOS	191
10.1. ANEXO I: CERTIFICADO DEL CEIC	193
10.2. ANEXO I: DOC. CONSENTIMIENTO INFORMADO Y COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD	194
10.3. ANEXO III: CONSENT. INFORMADO DEL PACIENTE PARA LA UTILIZACIÓN DE DATOS CLÍNICO.....	199
10.4. ANEXO IV: INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN	205
10.5. ANEXO V: REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS INVAGINACIONES EPITELIALES DE LA MUCOSA ALVEOLAR QUE CUBRE LOS TORNILLOS DE CIERRE DE IMPLANTES SUMERGIDOS	207
10.6. ANEXO VI: MICROFOTOG. DE LA HISTOPATOLOGÍA DE LA MUCOSA ALVEOLAR PERFORADA	208
10.7. ANEXO VII: I TABLA DE CLASIFICACIÓN DE EXPOSICIONES PREMATURAS.....	212

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. EVALUACIÓN DE CALIDAD METODOLÓGICA DE LOS ARTICULOS DE EXPOSICIÓN PREMATURA ESPONTÁNEA	52
TABLA 2. RESULTADOS DE LOS ARTÍCULOS INCLUIDOS EN LA REVISIÓN RELACIONADOS CON LA EXPOSICIÓN PREMATURA ESPONTÁNEA	55
TABLA 3. SEXO DE LOS PACIENTES	87
TABLA 4. EDAD (AÑOS) DE LOS PACIENTES	87
TABLA 5. TIEMPO DESDE CIRUGÍA (DÍAS)	89
TABLA 6. TABAQUISMO	89
TABLA 7. N° DE IMPLANTES	89
TABLA 8. NÚM.DE IMPLANTES (MEDIA)	89
TABLA 9. GRUPO DE ESTUDIO	90
TABLA 10. TÉCNICA SUTURA	90
TABLA 11. TIPO SUTURA.....	90
TABLA 12. GRUPO DE ESTUDIO.....	90
TABLA 13. TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE CIRUGÍA (DÍAS) SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO	91
TABLA 14. TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE CIRUGÍA (DÍAS) SEGÚN TECNICA	91
TABLA 15. EXPOSICIÓN SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO	93
TABLA 16. GRADO DE EXPOSICIÓN SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO	93
TABLA 17. GRADO DE EXPOSICIÓN (MEDIA) SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO.....	93
TABLA 18. EXPOSICIÓN SEGÚN TIPO SUTURA	94
TABLA 19. GRADO DE EXPOSICIÓN SEGÚN TIPO SUTURA	94
TABLA 20. GRADO DE EXPOSICIÓN (MEDIA) SEGÚN TIPO SUTURA.....	95
TABLA 21. EXPOSICIÓN SEGÚN SEXO	95
TABLA 22. GRADO DE EXPOSICIÓN SEGÚN SEXO.....	95
TABLA 23. GRADO DE EXPOSICIÓN (MEDIA) SEGÚN SEXO.....	96
TABLA 24. EXPOSICIÓN SEGÚN EDAD	96
TABLA 25. GRADO DE EXPOSICIÓN SEGÚN EDAD.....	96
TABLA 26. GRADO DE EXPOSICIÓN (MEDIA) SEGÚN EDAD	97
TABLA 27. EXPOSICIÓN SEGÚN EDAD POR SEXO	97
TABLA 28. GRADO DE EXPOSICIÓN SEGÚN EDAD POR SEXO	98
TABLA 29. GRADO DE EXPOSICIÓN (MEDIA) SEGÚN EDAD POR SEXO	98
TABLA 30. EXPOSICIÓN SEGÚN BIOTIPO	98
TABLA 31. GRADO DE EXPOSICIÓN SEGÚN BIOTIPO	99
TABLA 32. GRADO DE EXPOSICIÓN (MEDIA) SEGÚN BIOTIPO	99
TABLA 33. EXPOSICION SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO.....	99
TABLA 34. PROBABILIDAD DE EXPOSICIÓN PREMATURA SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO	100
TABLA 35. PROBABILIDAD DE EXPOSICIÓN PREMATURA SEGÚN GRUPO Y VARIABLES DE PERFIL	101

TABLA 36. EXPOSICIÓN SEGÚN ARCADA.....	103
TABLA 37. EXPOSICIÓN SEGÚN SECTOR.....	103
TABLA 38. GRADO DE EXPOSICIÓN SEGÚN SECTOR.....	103
TABLA 39. GRADO DE EXPOSICIÓN (MEDIA) SEGÚN SECTOR.....	104
TABLA 40. EXPOSICIÓN SEGÚN POSICIÓN	105
TABLA 41. GRADO DE EXPOSICIÓN SEGÚN POSICIÓN	106
TABLA 42. GRADO DE EXPOSICIÓN (MEDIA) SEGÚN POSICIÓN	107
TABLA 43. PROBABILIDAD DE EXPOSICIÓN PREMATURA SEGÚN TÉCNICA.....	109
TABLA 44. PROBABILIDAD DE EXPOSICIÓN PREMATURA SEGÚN TÉCNICA Y VARIABLES DE PERFIL.....	110
TABLA 45. SEXO SEGÚN TÉCNICA	111
TABLA 46. EDAD (AÑOS) SEGÚN TÉCNICA.....	111
TABLA 47. FUMADOR SEGÚN TÉCNICA	111
TABLA 48. TIEMPO DESDE CIRUGÍA (DÍAS) SEGÚN TECNICA	112
TABLA 49. POSICIÓN SEGÚN TÉCNICA	112
TABLA 50. ARCADA SEGÚN TÉCNICA	113
TABLA 51. LOCALIZACIÓN SEGÚN TÉCNICA.....	113
TABLA 52. SISTEMA DE IMPLANTES SEGÚN TÉCNICA	113
TABLA 53. EXPOSICIÓN SEGÚN TÉCNICA.....	114
TABLA 54. GRADO DE EXPOSICIÓN SEGÚN TÉCNICA.....	114
TABLA 55. GRADO DE EXPOSICIÓN (MEDIA) SEGÚN TÉCNICA.....	114
TABLA 56. ARCADA SEGÚN TÉCNICA	115
TABLA 57. FUMADOR SEGÚN TÉCNICA	115
TABLA 58. PROBABILIDAD DE EXPOSICIÓN PREMATURA SEGÚN TIPO DE SUTURA	116
TABLA 59. PROBABILIDAD DE EXPOSICIÓN PREMATURA SEGÚN TIPO DE SUTURA Y VARIABLES DE PERFIL.....	117
TABLA 60. LOCALIZACIÓN SEGÚN TIPO DE SUTURA.....	118
TABLA 61. SEXO SEGÚN TIPO DE SUTURA.....	118
TABLA 62. EDAD (AÑOS) SEGÚN TIPO DE SUTURA	119
TABLA 63. FUMADOR SEGÚN TIPO DE SUTURA.....	119
TABLA 64. TIEMPO DESDE CIRUGÍA (DÍAS) SEGÚN TIPO DE SUTURA	119
TABLA 65. BIOTIPO SEGÚN TIPO DE SUTURA	120
TABLA 66. POSICIÓN SEGÚN TIPO DE SUTURA	120
TABLA 67. ARCADA SEGÚN TIPO DE SUTURA.....	121
TABLA 68. LOCALIZACIÓN SEGÚN TIPO DE SUTURA.....	121
TABLA 69. SISTEMA DE IMPANTES SEGÚN TIPO DE SUTURA	121
TABLA 70. HOMOGENEIDAD DE LOS GRUPOS DE TÉCNICA, TIPO Y GRUPO TÉCNICA-TIPO SEGÚN VARIABLES INDEPENDIENTES	123
TABLA 71. POSICIÓN SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO	124
TABLA 72. ARCADA SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO	125
TABLA 73. LOCALIZACIÓN SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO.....	125
TABLA 74. SEXO SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO	125
TABLA 75. EDAD (AÑOS) SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO	126

TABLA 76. SISTEMA DE IMPLANTES SEGÚN GRUPO	126
TABLA 77. FUMADOR SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO	126
TABLA 78. BIOTIPO SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO	128
TABLA 79. BIOTIPO SEGÚN TÉCNICA DE SUTURA	129
TABLA 80. BIOTIPO SEGÚN TIPO DE SUTURA	129
TABLA 81. BIOTIPO SEGÚN GRUPO DE ESTUDIO	129
TABLA 82. BIOTIPO SEGÚN SEXO DE LOS PACIENTES	130
TABLA 83. BIOTIPO SEGÚN EDAD	130
TABLA 84. TABLA RESUMEN DEL MATERIAL BIBLIOGRÁFICO UTILIZADO	155

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA I. REPRESENTACIÓN DE CUARTILES	88
FIGURA II. DIAGRAMA DE GRUPOS DE ESTUDIO	88
FIGURA III. GRÁFICO REPRESENTATIVO DE LOS GRADOS DE EXPOSICIÓN PREMATURA.....	92
FIGURA IV. GRÁFICA DE LOS GRADOS DE EXPOSICIÓN PREMATURA SEGÚN LA TÉCNICA	108
FIGURA V. REPRESENTACIÓN DEL GRADO DE EXPOSICIÓN SEGÚN EL TIPO DE SUTURA.....	116
FIGURA VI. REPRESENTACIÓN DEL GRADO DE EXPOSICIÓN SEGÚN EL GRUPO DE ESTUDIO	122

1

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1. RESUMEN

A pesar de la afirmación de que la exposición temprana espontánea del tornillo de cierre es una complicación que puede ser la causa de importantes interferencias durante las primeras semanas de curación, se ha prestado poca atención a este fenómeno desfavorable durante la primera fase de la osteointegración en implantes sumergidos.

La cicatrización de implantes sumergidos sigue siendo una práctica habitual en los protocolos quirúrgicos de la implantología actual, un postoperatorio a corto y largo plazo con una mucosa intacta actúa como barrera que separa al implante y al hueso circundante desde el entorno de la cavidad bucal durante el periodo de cicatrización. La perforación espontánea prematura de la mucosa puede ocurrir en cualquier momento del periodo de cicatrización de los implantes, resultando en una exposición directa del tornillo de cierre del implante a la cavidad oral, lo que puede desembocar en una serie de consecuencias negativas para la osteointegración de los implantes expuestos⁽¹⁾.

El epitelio que cubre a los implantes que se colocan con técnica sumergida y que se adapta a las superficies cerámicas cumple una función de barrera ^(2, 3), las perforaciones espontáneas predisponen a una mayor acumulación de placa y restos de alimentos ^(4, 5), y a una pérdida prematura de hueso cresta marginal de los implantes⁽⁶⁾.

En este estudio se han intervenido a 277 pacientes y se han colocado 500 implantes con técnica sumergida en ambas arcadas maxilares repartidos en cuatro grupos de estudio, las cirugías de colocación de implantes se han realizado bajo un único protocolo quirúrgico. El objetivo principal es determinar que grupo presenta menos exposiciones utilizando una técnica y tipo de sutura diferente en cada uno de ellos.

La valoración del grado de exposición del tornillo de cierre se realizará de 5 a 9 semanas posteriormente a la colocación de los implantes clasificando los resultados conforme al grupo de estudio al que pertenezca el paciente operado, la clasificación se realiza conforme a una escala de gradación de 0 (sin exposición) a IV (exposición total del tapón) y al mismo tiempo valorando las variables del estudio.

Dentro de este trabajo de investigación se han respetado las mismas pautas dentro del protocolo quirúrgico con respecto a la valoración de la exposición prematura: momento de la

extracción del diente y colocación del implante, la incisión y colgajo, la duración de la intervención, un único cirujano experimentado, aparición de complicaciones, régimen de antibioterapia aplicada, tiempo de curación de los tejidos y momento de valoración, posición de colocación del implante, sexo de los pacientes, posición de la plataforma con respecto a la cresta ósea, el tabaquismo y el biotipo periodontal de la zona quirúrgica.

Teniendo presente la importancia del diagnóstico precoz en este estudio se valora la influencia que puede tener la sutura primaria para evitar las exposiciones prematuras, relacionando al mismo tiempo la técnica quirúrgica y el tipo de sutura empleada, y si existen diferencias significativas a nivel de cicatrización primaria de los tejidos suturados dependiendo del uso material de sutura reabsorbible o no, y materiales naturales o sintéticos, así como si son multifilamentos o monofilamentos.

Los resultados del estudio permiten confirmar la importancia de los materiales de sutura, siendo menor la exposición prematura con suturas sintéticas, esta tendencia se potencia más con la utilización de una técnica de sutura doble frente a la técnica simple. Por otra parte, el biotipo periodontal no parece tener relevancia a nivel estadístico, sin embargo, a nivel clínico la tendencia es a una menor exposición prematura cuando los pacientes presentan biotipos periodontales gruesos.

Por tanto con esta investigación queremos comprobar si podemos prevenir y/o eliminar las exposiciones prematuras con un protocolo quirúrgico que incluya unas técnicas y unos materiales de sutura que el clínico pueda utilizar de forma habitual, y no dirigir los estudios unicamente al tratamiento reparador o de intervención cuando las exposiciones están ya establecidas con todas sus consecuencias negativas para los implantes y el nivel óseo periimplantario.

1.2. FUNDAMENTOS

1.2.1. INFLUENCIA DE LA EXPOSICIÓN PREMATURA EN LA OSTEOINTEGRACIÓN

Actualmente disponemos de diversas técnicas quirúrgicas en la colocación de implantes dentales, por un lado la técnica sumergida o en 2 fases, y por otro, la técnica no sumergida o en 1 fase, ya sea con carga inmediata directa o con la colocación de tornillos de cicatrización. Entre las causas de la pérdida ósea prematura marginal que se puede producir en los implantes colocados con técnica sumergida está la exposición espontánea prematura del tapón de cierre al medio oral. Diversos estudios han revelado un aumento significativo de la pérdida de hueso marginal periimplantario en implantes expuestos prematuramente en comparación con implantes que permanecen sumergidos durante el proceso de osteointegración⁽⁷⁻¹¹⁾.

Las frecuencias reportadas de exposición prematura en los diferentes estudios oscilan entre el 4.6% ⁽¹²⁾ y el 13,7% ⁽⁴⁾ de los implantes incluidos. El diagnóstico de las perforaciones suele ser tardío, por tanto es necesario identificar los factores predisponentes que implican un aumento de la frecuencia, muchos de estos factores de riesgo pueden ser incluso evitables. Se debe valorar diversas variables como el hábito de fumar, posición supracrestal de la plataforma del implante, el biotipo periodontal de la zona quirúrgica donde se colocan los implantes y otras variables que se valoran en este trabajo de investigación.

Los factores de riesgo de la exposición prematura del tapón de cierre de los implantes colocados con técnica sumergida han sido poco investigados hasta ahora, con pocas excepciones⁽¹³⁾. La colocación de implantes dejando la plataforma a nivel supracrestal se asocia a más perforaciones del tejido blando, y una mayor carencia de mucosa periimplantaria queratinizada condiciona una mayor acumulación de placa y mayor recesión de los tejidos blandos⁽¹⁴⁾.

La etiología de la exposición pasa por un posible fracaso en la cicatrización por primera intención de la incisión en la mucosa, irritación por trauma mecánico o de presión constante sobre el tornillo de cierre del implante por prótesis removibles o aflojamiento de los tornillos o restos óseos de la cirugía^(1, 15, 16). Cualquiera que sea la razón, las perforaciones prematuras y la exposición parcial del implante crea una acumulación de la placa bacteriana que, si se deja sin tratamiento, puede provocar inflamación, daño a la mucosa periimplantaria y la posible pérdida ósea en el periimplante. La influencia del momento de la colocación de los implantes, con respecto al intervalo de tiempo

entre la extracción del diente y la colocación del implante, parece no estar clara, hay estudios que no lo asocian a una mayor exposición prematura de los tapones de cierre⁽¹⁷⁾, otros estudios en los que la inserción de los implantes excede los 3 meses tras la extracción del diente las exposiciones son más frecuentes⁽¹⁸⁾, en otros estudios la colocación de los implantes se realiza de 4 a 8 semanas postextracción revelándose una mayor frecuencia de exposición prematura de los tapones de cierre⁽⁷⁾. En estos implantes expuestos se observa habitualmente una mayor disminución de los niveles de hueso marginal periimplantario^(8, 17), esta resorción ósea puede tener su origen en la formación de biopelículas que provocan una inflamación crónica o la migración apical de los tejidos blandos que corresponden a la anchura biológica. Las exposiciones prematuras de los tapones de cierre suelen asociarse más con pacientes de sexo masculino y con la región posterior de maxilar y de mandíbula⁽¹⁷⁾, siendo más frecuentes en mandíbula⁽¹¹⁾.

El cambio en los niveles óseos periimplantarios que se detectan en los controles radiográficos es uno de los indicadores de presencia o ausencia de salud de los tejidos que rodean a los implantes⁽¹⁷⁾, y en la evaluación exitosa de la rehabilitación protésica con implantes⁽¹⁹⁻²¹⁾, los factores asociados a la pérdida ósea periimplantaria se han centrado en investigaciones sobre mecánica y en factores biológicos⁽²²⁾ revelándose así, además de por infecciones periimplantarias⁽²³⁾, la importancia de la interfase de unión entre el implante y muñon protésico⁽²⁴⁾, el tabaquismo⁽²⁵⁻²⁹⁾ o la profundidad de inserción del implante teniendo en cuenta el momento de colocación, si es postextracción o no⁽¹⁸⁾, también se ha valorado el hipotiroidismo que reduce la neoformación de hueso⁽³⁰⁾ y la pérdida ósea marginal en pacientes diabéticos en comparación a pacientes no diabéticos⁽³¹⁾. Sólo algunos estudios relacionan la exposición prematura de los tapones de cierre con la supervivencia de los implantes⁽²⁵⁾ o la salud del tejido periimplantario⁽⁷⁻⁹⁾. Por lo tanto, parecería que, entre todos los posibles factores que contribuyen, el establecimiento del ancho biológico, sobrecarga oclusal y el microespacio del implante con respecto a la cresta son las causas más probables que contribuyen a la pérdida ósea prematura del implante. Sin embargo, la pérdida de hueso del implante también puede ser el resultado del trauma quirúrgico, periimplantitis y otros. Los ensayos clínicos aleatorizados bien controlados son necesarios para determinar el verdadero mecanismo de pérdida temprana del hueso perimplantar⁽²²⁾.

Durante la fase de osteointegración los implantes dentales colocados con técnica sumergida consiguen una cobertura completa de la mucosa y el aislamiento del implante de la cavidad oral evitando así el trauma e infección y creándose las condiciones favorables para la osteointegración.

El descubrimiento del «sellado biológico o mucoso» ha servido para comprender la estabilidad de los implantes a largo plazo. En dientes naturales el epitelio de unión proporciona un sellado en la base del surco, contra la penetración de sustancias químicas y bacterianas. Como en la superficie del implante no existe cemento ni fibras periodontales, el sellado perimucoso que se produce es muy importante, si se pierde la bolsa periodontal que se forma puede llegar hasta estructuras óseas. A este término también se le conoce como «protección esencial», el tejido blando periimplantario se debe adaptar al implante por sí mismo⁽³²⁾.

La exposición espontánea prematura de los tapones de cierre de los implantes a la cavidad oral es una de las complicaciones que puedan afectar negativamente a la osteointegración de estos implantes. La exposición prematura espontánea, sin embargo, no es una complicación infrecuente. Adell y cols⁽³³⁾ en un estudio de 15 años de seguimiento de los implantes osteointegrados en las mandíbulas, observaron durante la cicatrización de los tejidos, perforaciones en la mucosa en el 4,6% de los pacientes tratados a pesar del cuidadoso protocolo quirúrgico y de los cuidados postquirúrgicos.

Sorprendentemente, a pesar de la afirmación de que la exposición prematura espontánea es una complicación que puede ser la causa de importantes interferencias durante las primeras fases de curación de tejidos blandos y duros, se ha dado muy poca atención a este fenómeno desfavorable durante la primera fase de cicatrización de implantes sumergidos^(34, 35). De hecho, una búsqueda de la literatura ha puesto de manifiesto que la osteointegración claramente pertenece a la categoría de curación directa o primaria. Originalmente, fue definido como deposición ósea directa sobre la superficie del implante, un hecho también llamado anquilosis funcional⁽³⁵⁾.

Branemark⁽³³⁾ describió por primera vez el fenómeno de la osteointegración y lo describieron como el contacto directo entre el hueso vivo y una superficie de implante funcionalmente cargada sin tejido blando interpuesto observado a nivel de microscopio óptico. La única definición aceptable de la osteointegración se basa en un examen clínico⁽³⁶⁾, estos autores describen la osteointegración como "un proceso en el cual una fijación rígida de material aloplástico clínicamente asintomático es alcanzado y mantenido en el hueso durante carga funcional".

Como requisito previo para que se produzca la osteointegración y el éxito con el tratamiento implantológico, se encuentran al estabilidad primaria del implante en el momento de la colocación y la ausencia de micromovimientos durante la fase de cicatrización para evitar la encapsulación de tejidos blandos del implante⁽³⁷⁾. El concepto original de Bränemark prescribía una cirugía en dos

fases con un periodo de cicatrización sumergida de al menos 3 meses en la mandíbula y de 6 meses en el maxilar superior ^(33, 38).

La prevalencia y la frecuencia de exposición espontánea precoz en implantes sumergidos nunca ha sido un tema muy investigado en profundidad con excepción de Adell y cols ⁽³³⁾ y Tal H ^(1, 4, 16, 39).

En las descripciones clínicas del uso de implantes en seres humanos, uno de los criterios de éxito son los cambios medidos a nivel radiográfico del hueso crestral periimplantar. Este criterio se basa en una pérdida de hueso crestral media de menos de 1,5 mm en el primer año después de la colocación del pilar de cicatrización o un aditamento protésico y menos de 0,2 mm en los próximos años ^(19, 40-42). Así como la colocación retrasada de implantes tiene un buen pronóstico a corto plazo con regeneración ósea alrededor de los defectos sin el uso de membranas de barrera o sustitutos óseos ⁽⁴³⁾. En un estudio reciente en el que se valora la pérdida prematura de hueso periimplantar se asocia la pérdida ósea a variables como la profundidad de colocación de los implantes y el momento de colocación del implante, es decir, más específicamente a implantes colocados por debajo de cresta ósea y a implantes colocados 3 meses después de la extracción del diente ⁽¹⁸⁾. En base al estudio de Tae-Hyung K y cols ⁽⁸⁾ la exposición temprana del tornillo de cierre que se produce por la descomposición de la mucosa que cubre el implante parece acelerar la pérdida ósea crestral periimplantar.

En el trabajo de Cehreli y cols ⁽⁷⁾ se buscaba la comparación de la frecuencia de exposición precoz espontánea de los tornillos de cierre y la reabsorción ósea marginal en forma convencional y temprana de implantes sumergidos antes de la segunda etapa quirúrgica. La limpieza de los tornillos de cierre expuestos con digluconato de clorhexidina 0,2 % inmerso en rollos de algodón estéril fue más eficaz en la reducción de la población bacteriana, pero se dio un aumento de la superficie de exposición total de las perforaciones, como se observó más en el presente estudio, en comparación con las exposiciones parciales. Existe una correlación directa entre las perforaciones con principios no intencionales, pérdida de hueso crestral y placa bacteriana acumulada.

Según Van Assche ⁽⁹⁾ la exposición temprana de un implante sumergido durante la curación da resultados significativamente mayores en cuanto a la pérdida de masa ósea en comparación con la técnica de 1 fase y de 2 fases en implantes sumergidos.

Asimismo Toljanic y cols. ⁽⁶⁾ encuentra una relación positiva entre la exposición del implante a través de la mucosa bucal y el aumento de riesgo de pérdida de hueso crestral, no encontrando

relación entre la densidad de los huesos en el sitio para la implantación y el nivel de la pérdida de masa ósea al descubrir el implante.

Lee DW ⁽⁴⁴⁾ argumenta en su estudio que la exposición espontánea temprana de implantes durante la primera fase de curación puede ser una complicación adicional, porque la exposición parcial de los tapones de cierre son posibles focos de acumulación de la placa y con posible pérdida ósea si no es tratada.

En el estudio de Rosenquist ⁽⁴⁵⁾ el predominio de las exposiciones del tornillo de cierre en este grupo puede tener su origen en la forma de suturar y la adaptación inadecuada de los bordes de la incisión.

Una vez que el implante se ha colocado dentro del hueso, se inicia una cascada de acontecimientos biológicos. Al principio se produce la osteoconducción, que implica el reclutamiento y la migración de células osteogénicas a la superficie del implante. En segundo lugar se produce la formación de hueso nuevo que causa la formación de una matriz interfacial mineralizada seguida de un proceso de remodelación ósea. Este fenómeno puede darse bajo la influencia de la microtopografía de la superficie. Por tanto como factores relacionados con el éxito a largo plazo de la interfase directa hueso-implante estarían: la superficie del implante, el material del implante, el estado del hueso, la técnica quirúrgica, la calidad superficial, el diseño del implante y las condiciones de carga del implante⁽⁴⁶⁾.

A nivel biológico-celular durante la cirugía implantológica se deben considerar varios aspectos. Inicialmente con la incisión y el levantamiento del colgajo estamos rompiendo la continuidad celular, al separar la fina capa osteoblástica periostal del hueso laminillar, y ante este acto quirúrgico tendremos una inevitable pérdida ósea que estará en relación con el cuidado del acto intraquirúrgico y con el tiempo empleado en realizar el mismo ⁽⁴⁷⁾.

El paso siguiente es la osteotomía, que es una agresión directa al tejido óseo y la misma estará en relación con las características propias del tejido y de la técnica quirúrgica utilizada (influyen factores como la densidad ósea, la forma de los rebordes, velocidad de trabajo, el filo de las fresas, irrigación en la cirugía, etc). De los ejemplares analizados en el estudio de Tal H⁽¹⁶⁾ de mucosas no perforadas, el 70% mostró espículas óseas en el tejido conectivo, acompañadas por infiltración de células inflamatorias crónicas y epiteliales que cubren la reacción del tejido mucoso. Los resultados a nivel histomorfométricos mostraron un aumento de 1.5 veces en el epitelio ancho en

las muestras experimentales con respecto a los controles y un aumento del 70% en el número de células inflamatorias crónicas adyacentes.

El proceso de osteointegración comienza en la cirugía, la sangre que invade la herida libera los elementos sanguíneos normales y entre ellos plaquetas que son las encargadas liberar el factor de crecimiento óseo derivado de las plaquetas o PDGF. Este factor con propiedades altamente mitógenas, es el encargado de estimular a las células progenitoras para que originen células mesenquimáticas indiferenciadas. Al mismo tiempo con la formación inicial del coágulo, los monocitos se unen formando osteoclastos que se encargarán de la limpieza y remodelación de la zona donde hay trabéculas y laminillas óseas destruidas.

Durante este proceso, los osteoclastos liberan la Proteína Morfogenética del Tejido Óseo o BMP. Este factor de crecimiento con propiedades morfogénicas será el encargado de estimular las células mesenquimáticas indiferenciadas derivadas de la StemCell para que se transformen en preosteoblastos y posteriormente en osteoblastos. En este momento se han unido elementos derivados del mesénquima (Stem Cell), con elementos derivados de la sangre (plaquetas). Por tanto cuanto menor trauma quirúrgico exista tendremos mayor concentración de osteoblastos y BMP, lo que redundará en una mejor calidad ósea en al interfase hueso-implante.

La osteointegración se pueda lograr y mantener con una inserción del implante con una cascada de tres diferentes etapas: maduración a partir de la incorporación de tejido óseo a los implantes, seguida de la adaptación a la carga por deposición ósea de hueso laminar y fibras paralelas y, por último, la constante adaptación estructural del hueso para la carga mediante el remodelado óseo.

Desde primeros de 1980, la investigación clínica y experimental se ha centrado en los diversos factores que influyen en la osteointegración de implantes dentales. Estos esfuerzos han sido en parte necesarios para mejorar el anclaje del implante en el hueso, ya que un aumento significativo de las indicaciones de tratamiento tuvo lugar en la implantología oral en los últimos años del decenio de 1980. En los últimos 20 años, los pacientes parcialmente desdentados han sido tratados cada vez más frecuentemente con implantes dentales. Hoy, este grupo de pacientes es el más numeroso en la actividad diaria de las consultas dominando claramente la rutina diaria. Como consecuencia de ello, muchos implantes se insertan en las áreas de menor altura ósea vertical y con un fuerte componente de carga oclusal, como en los segmentos posteriores de ambos maxilares.

Cuando se colocan implantes orales y se restauran de acuerdo con protocolos establecidos actualmente, un implante tiene una tasa de éxito por encima del 95 %, en más de 10 años se ha observado en numerosos estudios recientes. La incidencia de la periimplantitis o fracaso del implante es de menos del 5% en esas condiciones^(23, 48).

Basado en estudios experimentales y en la experiencia clínica, ciertas tendencias se pusieron de manifiesto en los años 90, con respecto a material utilizado para el implante, modalidad de implantes usada, la forma de los implantes y la superficie del implante.

La edad avanzada de algunos pacientes participantes en este estudio no es una contraindicación para la implantología oral, desde un punto de vista integral, es necesario la valoración de las condiciones médicas del paciente mayor, un diagnóstico oral, y una correcta planificación de tratamiento, con un estricto protocolo quirúrgico y protodónico. La edad avanzada no constituye un criterio de inclusión o exclusión del protocolo con implantes dentales. Cualquier paciente mayor, cuya salud general no excluya los procedimientos de cirugía oral menor o de cualquier protocolo protodónico, puede ser considerado como candidato al tratamiento con implantes⁽⁴⁹⁾.

Sorprendentemente, a pesar de la afirmación de que la exposición prematura espontánea es una complicación que puede ser la causa de importantes interferencias durante las primeras fases de curación de tejidos blandos y duros, se ha dado muy poca atención a este fenómeno desfavorable durante la primera fase de cicatrización de implantes sumergidos^(34, 35). La mayoría de autores encuentra una relación positiva entre la exposición del implante a través de la mucosa bucal y el aumento de riesgo de pérdida de hueso crestal^(1, 4, 6, 9, 44, 50).

La prevalencia y la frecuencia de exposición espontánea precoz en implantes sumergidos nunca ha sido un tema muy investigado en profundidad con excepción de Adell y cols ⁽³³⁾ y Tal H ^(1, 4, 16, 39).

Al establecer la relación entre el grado de exposición prematura del tapón de cierre y la cantidad de pérdida ósea marginal de los implantes, los resultados son para Tal⁽⁴⁾ el promedio de pérdida de masa ósea en mucosa intacta es de 0,12 mm; se incrementó a 0.40 mm, 0.86 mm, 0.78 mm y 0.38 mm en la Clase I, II, III y IV, respectivamente. Tanto en el maxilar como en mandíbula, la perforación más frecuente fue la de Clase 2, seguida de Clase 3, Clase 1 y Clase 4.

La comparación de la pérdida de masa ósea según las diferentes superficies (B, L, M, D) se realizó mediante el análisis de varianza con medidas repetidas demostrando que en las lesiones de Clase 0 y Clase I, no hubo diferencia estadísticamente significativa entre la pérdida de masa ósea asociada a diferentes superficies. En la Clase II y Clase III las lesiones, había más pérdida de masa ósea significativa asociada a aspectos de la cavidad bucal en comparación con otras superficies, y la diferencia fue estadísticamente significativa ($P < .01$), no fueron suficientes las lesiones en el grupo Clase IV para el análisis estadístico.

Asimismo el estudio de Tal H⁽³⁹⁾ demuestra una diferencia estadísticamente significativa entre la pérdida de masa ósea asociada con los implantes de mucosa intacta y la asociada con implantes que se presentaron las exposiciones tempranas espontáneamente entre el tiempo de colocación de implantes y el tiempo de exposición de los implantes 4 a 5 meses más tarde, coincidiendo con estudios en animales^(5, 6, 8, 44, 51-53). La frecuencia de la pérdida de masa ósea más severa se da con mayor promedio en la Clase 0 y Clase I y de la Clase I a la Clase II y III (1, 4, 16, 39) pero no coinciden con Van Assche quien encontró 20 perforaciones de 60 (33%) implantes sumergidos.⁽⁹⁾

El examen histopatológico de la mucosa intacta de los implantes se ha demostrado que difiere de la mucosa normal del reborde alveolar, especialmente por la presencia de un proceso inflamatorio fibro-epitelial hiperplásico⁽¹⁶⁾.

Tal H⁽¹⁶⁾ afirma que la mucosa no perforada que cubre los implantes sumergidos (Clase 0) se caracterizó por un proceso inflamatorio de fibro-hiperplasia epitelial. En el 70% de Clase 0 de las secciones teñidas de hematoxilina y eosina, la mayoría aparecen necróticas. El ancho del tejido epitelial fue 1,5 veces superior ($0,553 \pm 0,187$ mm) en comparación con los controles ($0,345 \pm 0,129$ mm; $P < 0,0001$). Al mismo tiempo, el infiltrado inflamatorio crónico fue casi el doble en los especímenes de CI-0 (1.411 ± 617 células/mm²) en comparación con los controles (833 ± 275 células/mm²; $P < 0,001$). Se encontró una correlación positiva entre la combinación lineal del ancho del tejido epitelial y la combinación lineal de las células inflamatorias, en ambos grupos se encontró concentración: CI-0: $r = 0,669$; $P = 0,0001$; control: $r = 0,541$, $P = 0,005$.

Asimismo, a nivel histopatológico en las perforaciones de clase I (Anexo V) existe una invaginación epitelial que lleva a asemejar a un patrón quístico y la presencia de infiltrado inflamatorio que se limita a la zona situada encima del tapón del implante^(1, 32) lo que lleva asociado una mayor pérdida de masa ósea y presencia de exudado en comparación con implantes de mucosa

intacta^(1, 5, 39, 51). Por tanto, estos agentes irritantes y el suministro de sangre a la parte de la pared "quística" podría conducir a la necrosis y, por tanto, a la formación de una perforación y exposición del implante.

Por tanto, el examen histopatológico del tejido blando de las lesiones de Clase I revela diferentes patrones en función de la proximidad de las secciones analizadas a la zona perforada (Anexo VI). Las secciones distantes presentan un epitelio hiperplásico caracterizado por hiperparaqueratosis y acantosis similar a las mucosas de implantes no expuestos. Las crestas son más amplias y alargadas en comparación con los especímenes de Clase 0 (Fig. 1 y 2. Anexo V). El tejido conectivo aparece difusamente infiltrado de células inflamatorias crónicas, principalmente linfocitos y células plasmáticas.

En las secciones de Clase I más cercanas a la perforación revelaron un patrón histopatológico diferente. El epitelio hiperplásico mostró una paulatina invaginación (Fig. 3 y 4. Anexo V), que en algunos tramos, se asemeja a un quiste en el aspecto más profundo (Fig. 4. Anexo V). El epitelio más externo todavía muestra hiperparaqueratosis y acantosis, sin embargo, la parte interior ha perdido su cubierta paraqueratósica y se parece más al epitelio escamoso estratificado similar al epitelio que cubre la pared de un quiste radicular. La parte inferior del epitelio "quístico", que está próximo al tornillo de cierre, está constituido por una delgada capa de tejido conectivo laxo y contiene restos de material necrótico y restos. En la Fig.5 A y B (Anexo V) se observa el patrón del epitelio de la zona de perforación para el diagnóstico clínico de una Clase II en el que el tornillo de cierre se puede observar clínicamente ⁽¹⁾.

La cistificación se presenta como el intento del epitelio que prolifera para ayudar a separar el estímulo inflamatorio alrededor de la perforación de la mucosa del paciente⁽⁵⁴⁾. La perforación conocida como Clase II se caracteriza histopatológicamente por la existencia de una brecha entre los márgenes del epitelio (Fig. 6. Anexo V) y la exposición directa del tornillo de cierre del implante a la cavidad oral. Por definición, estas perforaciones (Clase II-IV) no pueden presentar una cavidad quística parecida a la que se observa en las muestras de Clase I.

Para poder hacer un diagnóstico precoz de la exposición espontánea de los tornillos de cierre durante la fase de curación de los implantes dentales, Barboza ⁽⁵⁾ propone varios aspectos a tener en cuenta: escuchar lo que el paciente describe, puede informar de dolor y/o edema, realizar un examen completo cada dos semanas con aire, sonda y espejo para localizar alguna fenestración, y palpación para valorar si sale algún tipo de exudado por la fenestración, tomar radiografías para identificar

tornillos de cierre sueltos y pérdida ósea marginal prematura, revisar el posible trauma de prótesis removibles.

Los tratamientos que se proponen se extienden desde las medidas de higiene bucodental con colutorios de clorhexidina o con geles de forma tópica sobre las zonas expuestas o fenestradas, la identificación de microorganismos y el tratamiento antibiótico, hasta llegar a la exposición del implante y colocación de pilares de cicatrización podría permitir una intervención quirúrgica más conservadora temprana a fin de evitar o limitar la pérdida ósea crestral y las complicaciones relacionadas con el implante^(1, 4, 5, 9, 16, 39, 44, 55-61). Por otro lado, se plantean colgajos de reposición de tejido blando para volver a cerrar la exposición en la mucosa e incluso el tratamiento de la periimplantitis si la destrucción ósea se detectada radiográficamente realizando una intervención quirúrgica para corregir morfológicamente los tejidos o para aplicar técnicas de regeneración ósea guiada. Por último, realizando seguimientos más frecuentes entre la fase I y fase II quirúrgicas se podrían identificar y abordar la exposición de los implantes en una etapa temprana⁽⁹⁾.

Barboza⁽⁵⁾ propone diferentes modalidades de tratamiento:

- Modalidad de tratamiento 1 (TM1) incluye limpieza profesional, refuerzo instrucciones de higiene oral, enjuagues con clorhexidina digluconato 0,12 %, y acortar períodos de recuerdo. Si la placa y/o de cálculo están sobre el tapón de cierre debe limpiarse mecánicamente mediante curetas, aire abrasivo, copa de goma y pasta de pulir. Las prácticas de higiene bucal del paciente deben ser comprobadas, y destacar las instrucciones de higiene oral eficaz. Los enjuagues o aplicación local de digluconato de clorhexidina 0,12 % dos veces al día debe ser prescrito. Otro aspecto importante es que un completo examen profesional, cada dos semanas durante el periodo de cicatrización, se deben realizar. En presencia de signos de inflamación, que son la alteración del volumen de la mucosa, textura y/o color, sangrado o dolor, exudado purulento y radiografías, se indicó la evaluación de la morfología ósea periimplantaria. Así pues, observaron que cuando la fenestración es mínima y casi invisible clínicamente, los implantes son los más susceptibles a presentar exudado purulento.
- Modalidad de tratamiento 2 (TM2) incluye la identificación de microorganismos y el tratamiento antibiótico. En presencia de exudado purulento, la información específica microbiana es indispensable. Deben recogerse muestras microbiológicas para identificar los posibles agentes patógenos. Si el paciente presenta un problema localizado periimplantario, puede ser considerada la terapia antibiótica. Sin embargo, si el paciente presenta otros ámbitos de

periimplantitis y/o las enfermedades periodontales de acuerdo con los resultados del análisis microbiológico, debe ser administrado un antibiótico sistémico.

- Modalidad de tratamiento 3 (TM3) incluye exposición quirúrgica del tapón de cierre y la adaptación de un pilar de cicatrización. La mucosa que se superpone al tapón crea un foco bacteriano similar al que hay que eliminar. Para evitar el rebrote y facilitar higiene de la mucosa bucal del paciente, debe colocarse sobre el implante un pilar de cicatrización.
- Modalidad de tratamiento 4 (TM4) incluye tratamiento de la periimplantitis. Si la destrucción ósea es detectada radiográficamente, se realiza una intervención quirúrgica para corregir morfológicamente los tejidos o para aplicar técnicas de regeneración ósea guiada. En presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola* y *Prevotella intermedia* el paciente debería tomar Metronidazol 400 mg 3 veces al día y en caso de presencia, simultánea o no, de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, se prescribirá además Amoxicilina 500 mg 3 veces al día.

1.2.2. INFLUENCIA DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA EN LA OSTEointegración

En relación a la técnica de colocación del implante son conocidas dos modalidades de colocación de implantes en implantología oral: la técnica sumergida y la técnica no sumergida.

Durante años, se ha discutido el método quirúrgico a emplear con los pacientes. Hoy en día, por lo general, se acepta que ambas modalidades son aplicables en pacientes implantados y ofrecen un mantenimiento previsible de hueso y de tejido blando, como se ha demostrado en animales⁽⁶²⁻⁶⁴⁾ y en estudios clínicos en humanos^(56, 61, 62). Por lo tanto, hay consideraciones clínicas que son de primordial importancia hoy en el enfoque que elija el cirujano en la cirugía de implantes dentales.

Actualmente, existe una gran tendencia hacia cirugías con técnica no sumergida, y así evitamos una segunda cirugía y reducimos el tiempo de tratamiento y los costos relacionados. La elección de protocolos de colocación de implante en 1 fase o 2 fases depende de la estabilidad primaria del implante en el momento de la colocación y de otros factores de riesgo que se comentaran más adelante^(38, 65, 66).

El análisis radiográfico de implantes de dos piezas o no sumergidos revela cambios con pérdida ósea crestal similar al enfoque tradicional de la técnica sumergida, con la excepción de que los cambios se observan antes^(40, 56, 67).

En relación a la técnica de colocación de los implantes, diversos autores afirman en sus estudios no existir grandes diferencias entre utilizar una técnica de colocación sumergida o no sumergida en relación con el nivel de hueso marginal^(8, 38, 50, 52, 56-58, 61-63, 66, 68-71), pero si en cuanto al momento de exposición del implante a la cavidad oral, creándose ese microespacio entre implante y pilar de cicatrización con la consecuente contaminación bacteriana del mismo^(40, 68); de igual forma se plantea para el nivel de mucosas periimplantarias a nivel postoperatorio resultando similar para ambas técnicas⁽⁶⁴⁾,

En relación con los tejidos en implantes sumergidos: Ericsson y col⁽⁶³⁾, realizaron estudios histológicos sobre implantes colocados en 1 fase y en 2 fases quirúrgicas. Revelaron que en el tejido conectivo lateral al epitelio de unión se mostraba acumulación de células inflamatorias, y que en implantes expuestos a la cavidad oral durante 6 meses, aparecía un infiltrado de células inflamatorias de forma consistente en los tejidos frente a la unión pilar-implante. Este infiltrado estaba separado de la cresta ósea por una zona de 0.8 mm de ancho de tejido conectivo normal. Sin tener en cuenta el procedimiento quirúrgico aplicado, las mediciones radiográficas e histométricas revelaron que: la

pérdida ósea crestral fue de 2,4 mm, la altura de la mucosa periimplante varía de 3.5 mm a 3.9 mm, la cresta ósea se encuentra 1.1- 1.5 mm apical al microespacio, así como de la terminación apical del epitelio de unión y una unión epitelial de 2.1-2,4 mm frente a la superficie del implante. Este estudio demostró, mediante un modelo de perro, que los implantes dentales de titanio tipo Bränemark colocados de forma no sumergida o con un procedimiento quirúrgico sumergido obtenían una adaptación similar de los tejidos blandos y óseos. Este y otros estudios similares nos llevan a deducir que el causante de la reabsorción ósea a partir del microespacio, y hacia apical del implante, es la presencia de un infiltrado bacteriano en este microespacio desencadenándose una reacción inflamatoria a este nivel, produciéndose la reabsorción ósea y la adaptación de la mucosa.

En los implantes de una sola cirugía la reacción inflamatoria comienza antes que en los implantes de dos cirugías, en los que la reacción se inicia en el momento de exponer el implante a la cavidad oral o al colocar la prótesis.

En relación con los tejidos en implantes no sumergidos: Buser y cols⁽⁶²⁾ demostraron en cortes histológicos que todos los implantes consiguieron oseointegración con contacto directo del hueso. Las estructuras epiteliales mostraron un surco periimplantario con un epitelio no queratinizado del surco y un epitelio de unión. No hubo invaginación epitelial hacia la cresta. A nivel supracrestal se observó un tejido conectivo en contacto directo con el implante. Una zona de 50 o 100 μ de ancho, de densas fibras circulares se encontraron cerca de la superficie del implante que se presentaba sin vasos sanguíneos y se asemejaba a un tejido cicatricial. Los implantes colocados con técnica no sumergida, sin carga, logran sin complicaciones la integración de los tejidos con un tejido conectivo denso en contacto directo con la superficie del implante en el área supracrestal y con estructuras epiteliales similares a las que se observan alrededor de los dientes naturales, en el caso de realizar carga sobre los implantes aumentan los riesgos de contaminación bacteriana que se presentan durante la cicatrización como consecuencia de la ausencia de aislamiento epitelial y al aumento de los daños en el tejido en formación por acción de los micromovimientos causados por el uso temprano de la prótesis^(72, 73)

En la técnica semisumergida de colocación de implantes se consigue una conexión protésica subgingival estética y una excelente adherencia epitelial, no siendo necesaria una segunda cirugía.

Esta técnica semisumergida consigue un sellado biológico gingival hermético y estable, y determina un espacio interimplantario supracrestal, con lo que la cortical subyacente permanece protegida en todo momento de la posible contaminación bacteriana oral. Por tanto se observan

diferencias beneficiosas con respecto a técnicas sumergidas, tanto en la escasa reabsorción ósea, como en el mantenimiento del tejido blando periimplantario una vez sometidos los implantes a una carga oclusal correcta.

Las cifras presentadas por Weber y cols⁽⁶¹⁾ de un examen de los tejidos del peri-implante de 19 implantes inicialmente no sumergidos y 19 implantes sumergidos en 6 perros Beagle, le permiten afirmar que tanto en lo que respecta a la dimensión global de las mucosa peri-implantaria y el nivel de hueso marginal en implantes de contacto, las 2 técnicas dieron resultados similares. Sin embargo, también observó que el epitelio de unión se extendía más apicalmente en el grupo de implantes sumergidos ($1,71 \pm 0,13$ mm) que en el grupo de implantes no sumergidos ($1,18 \pm 0,27$ mm), datos que no coinciden con el estudio de Abrahamsson y cols^(68, 74), debido tal vez al diseño experimental, el procesamiento de biopsias, la técnica histológica y/o a la presencia de lesiones inflamatorias en la mucosa durante el proceso de cicatrización tras colocar el tapón de cicatrización.

Esta cantidad de oseointegración está de acuerdo con lo observado por Weber y cols⁽⁵⁸⁾, quien informó que el nivel del hueso marginal alrededor de implantes de titanio en 1 o 2 meses de curación era casi idéntico en un principio en implantes sumergidos y no sumergidos.

Ericsson y cols⁽⁶¹⁾ describieron radiográfica e inicialmente las características histológicas de implantes sumergidos y no sumergidos en 5 perros Labrador, señalando además, que en el intervalo entre la colocación y los 6 meses de espera, las mediciones radiográficas de pérdida ósea ascendieron a 2,6 mm y 2,1 mm en implantes no sumergidos y en implantes sumergidos respectivamente. Esta diferencia entre estos resultados y los de Weber y cols⁽⁶⁴⁾ por otro lado, es la que probablemente se explica por las características de los sistemas de implantes utilizados en el experimento. En el estudio de Ericsson y cols⁽⁶¹⁾, se empleó un sistema de 2 partes (el sistema Brånemark system), con un microespacio entre el soporte y el tornillo de cicatrización.

En otros estudios se observa que después de colocar el pilar de cicatrización, las bacterias de la cavidad oral puede contaminar la región interior (incluido el microespacio) de los implantes tipo Brånemark, y que esto puede resultar en una pérdida de hueso marginal de hasta 2 mm desde este microespacio entre aditamento e implante⁽⁷⁵⁻⁷⁸⁾. Esta observación es consistente con los datos presentados por Hermann y cols⁽⁴⁰⁾.

Cecchinato y cols⁽⁷⁰⁾ encontró que los cambios a nivel óseo periimplantario no diferían entre los grupos de una fase y de dos fases durante el primer y segundo año de función. En este mismo estudio se observó que los implantes que se han colocado en un hueso con calidad ósea tipo 4

(según clasificación de Lekholm y Zarb 1985) durante el primer año de funcionamiento mostraron una pérdida ósea periimplantaria que ascendieron a 0,34-0,35 mm, mientras que los implantes colocados en hueso con calidad tipo 1 en el mismo intervalo de la media 0,02-0,09 mm de hueso. Encontraron tasas de fracaso más elevadas para los implantes colocados en hueso trabecular que en los sitios con un tejido duro con grandes cantidades de hueso cortical.

De igual forma la incisión sobre los tejidos para realizar la apertura quirúrgica en la zona de colocación de implantes es un factor importante a valorar en relación a la cicatrización posterior de los tejidos blandos que cubrirán a los implantes colocados con técnica sumergida.

Entre todos los principios de planificación, el principio nutritivo-vascular parece ser el más importante. El sistema vascular en el margen de una herida representa la estructura nutricional más importante para la supervivencia y la base de información fiable de la cicatrización de la herida y, por lo tanto, no deben estar dañadas bajo ninguna circunstancia^(79, 80).

Independientemente de la técnica aplicada, el acceso quirúrgico debe proporcionar una visualización óptima del campo a intervenir, liberación adecuada de los tejidos blandos, movilización de los tejidos blandos suprayacentes a cubrir el campo quirúrgico, evitar defectos óseos o cavidades, suficiente vascularización del tejido blando, minimizar el daño tisular, asegurar la cicatrización de la herida, minimizar el deterioro estético y asegura el adecuado sellado de los tejidos para proteger el hueso, el implante o el material de relleno, favorecer la vascularización y evitar infecciones o dehiscencias⁽⁸¹⁾. La vascularización ha resultado ser un apartado clave para cualquier tipo de regeneración de los tejidos ^(79, 80, 82) ^{81,82}. El conocimiento del suministro y trayectoria de las arterias en la zona de mucosa crestal es la base para la adecuada selección para las incisiones.

El suministro de la vascularización en las crestas alveolares es de posterior a anterior, los vasos discurren paralelos a la cresta alveolar por el vestibulo la mayor parte del tiempo, pasando algunas ramas gingivales a la cresta alveolar, en la zona media crestal del reborde alveolar de desdentados aparece una zona avascular de 1-2 mm de ancho sin anastomosis que crucen la línea media.

La incisión marginal incluyendo la papila permite una visión completa de la totalidad de la cresta alveolar y la colocación exacta del implante equidistante de los dientes vecinos. Esta incisión es especialmente recomendable para el aspecto estético de las áreas problemáticas en la región incisivo superior⁽⁸³⁾. Utilizando técnicas microquirúrgicas para la preparación de los colgajos y la reconstrucción de la papila⁽⁸⁴⁾, la retracción puede evitarse cuando el hueso alveolar subyacente no

es reducido y el punto de contacto del tratamiento protodónico no está a más de 5 mm del hueso alveolar⁽⁸⁵⁾.

La incisión media crestal parece ser la incisión más fiable y segura en zonas desdentadas donde se va a realizar la cirugía de implantes, realizar el corte en la zona avascular previene el riesgo de lesionar las anastomosis de los vasos, así como las incisiones de descarga deben de ser anteriores para favorecer la movilización de los colgajos y no comprometer la vascularización de los tejidos ⁽⁸⁶⁻⁸⁹⁾.

1.2.3. INFLUENCIA DEL IMPLANTE EN LA OSTEointegración

La oseointegración es la conexión firme, estable y duradera entre un implante sujeto a carga y el hueso que lo rodea^(35, 90). El éxito de esta conexión o interfase hueso-implante depende de factores biológicos y sistémicos del paciente^(35, 37, 91) y de las características del implante y su superficie^(92, 93), entre otros. Una adecuada oseointegración está sujeta a la aceptación del implante por parte de los tejidos vivos^(90, 94) sin la formación de tejido fibroso en la interfase hueso-implante y sin la presencia de síntomas de inflamación severa^(12, 95-97).

En relación a la forma del implante, un implante de titanio de cualquier forma pueden obtener la osteointegración, si se consigue la estabilidad primaria por un procedimiento quirúrgico. La forma del implante, si que puede influir en la predictibilidad, desde como se logra la osteointegración tras la inserción del implante y después como se mantiene con el paso del tiempo a largo plazo la osteointegración con la carga funcional, en este sentido el papel del diseño del implante será lo que le permita distribuir adecuadamente las cargas mecánicas ejercidas durante la masticación^(90, 93, 94). La interfase hueso-implante dental se caracteriza por las propiedades favorables al crecimiento y formación de nuevo hueso alveolar que posee el implante en su superficie^(93, 98-101), en esta interfase influyen diversos factores que modulan la respuesta biológica y que determinan el éxito de la oseointegración, entre los que se encuentran la respuesta inmune del paciente^(91, 94), el procedimiento de inserción⁽⁷²⁾, la distancia interimplantar y con respecto a piezas adyacentes^(102, 103), las características fisiológicas del hueso receptor⁽⁹⁹⁾, los factores mecánicos del implante y su superficie^(104, 105) y la acción de fuerzas mecánicas sobre el hueso y el implante⁽¹⁰⁶⁾.

Hoy en día, existe un tipo de implante preferido en implantología oral, son los implantes roscados que ofrecen dos ventajas importantes en comparación con los implantes cilíndricos.

En primer lugar, el implante roscado mejora la estabilidad primaria del implante, lo cual es importante para evitar micromovimientos del implante hasta que se consigue la osteointegración. Esto es sobre todo importante para los implantes insertados con técnica no sumergida o en las zonas de baja densidad ósea.

En segundo lugar, las roscas parecen desempeñar un papel importante para la transferencia de la carga del implante al hueso circundante. La longitud y el diámetro óptimos necesarios para una implantación exitosa a largo plazo dependen de las condiciones de soporte del hueso residente, y los factores biológicos^(99, 107, 108) y mecánicos asociados⁽¹⁰⁹⁻¹¹¹⁾.

En general, los implantes dentales son fabricados de titanio comercialmente puro [Ti.c.p.] ⁽¹¹²⁾ debido a su comprobada biocompatibilidad, es decir, la aceptación por parte de los tejidos vivos ⁽¹¹³⁾. Las superficies de los implantes han evolucionado en las últimas 2 décadas, pasando de superficies maquinadas, lisas, de titanio a superficies rugosas, incrementando así su desempeño al promover el crecimiento de hueso en su superficie ^(105, 114, 115). Las superficies rugosas tienen la ventaja de aumentar la estabilidad del implante en el hueso y además muestran un mayor índice de BIC (Bone to Implant Contact), pero a su vez al exponerse al medio oral facilitan la colonización bacteriana y la formación del biofilm teniendo como resultado la patología periimplantaria. Según Piao y cols ⁽¹¹⁶⁾, el uso de implantes con una superficie rugosa con microtratamientos en la zona más coronal del implante parece ser un elemento de diseño beneficiosa para el mantenimiento de los niveles de hueso marginal en implantes con carga funcional.

La incidencia de la periimplantitis en implantes de superficie rugosa es mayor como concluye una revisión sistemática de Espósito ^(74, 117), por esta razón, la técnica de inserción más referenciada incluye el cubrimiento del implante con el tejido epitelial que originalmente recubre el sitio de inserción ^(33, 72, 93, 108, 112, 118). El uso de esta técnica disminuye el tiempo de cicatrización de la herida al aislarla temporalmente del ambiente rico en microorganismos presentes en la cavidad oral y aumenta la presencia de hueso en la superficie del implante reduciendo el riesgo de contaminación bacteriana y pérdida del implante ^(93, 94, 97), aunque se sabe que un procedimiento que genere trauma excesivo en los bordes del hueso circundante puede conducir a una respuesta inmunológica indeseable que cause la formación de una cápsula fibrosa que aisle el implante del hueso y evite su oseointegración ⁽¹¹⁹⁾.

En una revisión sistemática de Karoussis ⁽¹²⁰⁾ se concluye que los implantes colocados en pacientes diagnosticados de periodontitis crónica muestran una mayor incidencia de periimplantitis que aquellos colocados en pacientes sanos, afirmando así, que la periodontitis crónica es un factor predisponente del desarrollo de la periimplantitis ⁽¹²¹⁾. Hänggi y cols ^(122, 123) estudiaron la pérdida de hueso crestral, en implantes colocados en pacientes con mala higiene oral fue significativamente más alta que en los pacientes con adecuado o buen control de placa ($P < 0,005$). Por otra parte, la tendencia de pérdida ósea crestral adicional fue detectado en el grupo de pacientes que habían sido diagnosticados con periodontitis agresiva antes de colocar los implantes. El diseño de los implantes con el cuello corto liso coronal no tenía más pérdida de hueso y puede ayudar a reducir el riesgo de márgenes metálicos expuestos en las áreas de preocupación estética. La pérdida de la masa ósea crestral inicial por debajo del nivel del cuello pulido del implante en el momento de la curación puede estar relacionado con dos factores: 1) la formación de una dimensión de ancho biológico combinado

con hueso crestal, y 2) la respuesta fisiológica a la interfase en la conexión con los superestructura⁽¹²⁴⁾.

La superficie del implante es uno de los seis factores descritos por Albrektsson y cols. como importante para la integración del hueso con los implantes dentales. En los últimos 20 años, las modificaciones de las superficies han recibido mucha atención por varios equipos de investigación e influyen claramente en la cicatrización ósea periimplantaria^(125, 126).

Las dos superficies mejor documentadas en implante dental de titanio son los que se mecanizan la superficie de titanio y la superficie de titanio del implante pulverizada con plasma. Dado que los implantes con una superficie mecanizada han demostrado una mayor tasa de fracaso de los implantes cortos y de implantes insertados en lugares con poca densidad de los huesos, se han llevado a cabo varios intentos para mejorar en el anclaje implante-hueso modificando las características de la superficie de implantes de titanio. Un intento se hizo con una capa de hidroxiapatita sobre implantes de titanio. Este revestimiento ofrece una mejora en la adherencia ósea, como se muestra en varios estudios experimentales. Sin embargo, la eficacia a largo plazo del recubrimiento de los implantes dentales con hidroxiapatita sigue siendo objeto de controversia.

Mientras que algunas de las publicaciones presentan resultados a largo plazo y comparables a los resultados obtenidos con implantes de titanio, otros autores informaron de un claro incremento de la tasa de fracaso de los implantes dentales con recubrimiento de hidroxiapatita, algunos con complicaciones graves⁽³⁵⁾.

La superficie pulverizada de plasma de titanio fue la primera superficie de titanio que se introdujo en implantología oral más de 2 décadas atrás. Se ha demostrado que las superficies de plasma de titanio pulverizado promueven una aposición del hueso al implante significativamente mayor en comparación con contactos suaves o con las superficies pulidas.

Alternativamente las superficies de titanio rugoso pueden ser producidas por técnicas tales como arenado, chorreado de óxido de titanio, grabado ácido, o combinaciones de las anteriores.

Basándose en los numerosos estudios en los últimos 25 años, hay una abrumadora evidencia científica que ofrecen las superficies asperizadas o microtratadas de titanio en cuanto al mejor anclaje óseo que las superficies mecanizadas de titanio con períodos cortos de recuperación y la opción de utilizar implantes cortos con un buen pronóstico a largo plazo. En la zona más coronal al implante las fibras adoptan una disposición circunferencial, lo que proporciona un sellado débil y

fácilmente penetrable por toxinas bacterianas, pero si se modifica la rugosidad de la superficie del implante afecta a la disposición de las fibras supracrestales, aumenta la capacidad de adhesión de los fibroblastos, proporcionando un mayor grado de sellado. Esta rugosidad no debe de exceder las 0,2 μm para no tener repercusión en la composición de la flora supra y subgingival y permitir la adhesión de fibroblastos sobre la superficie del titanio⁽⁷⁵⁾ .

1.2.4. INFLUENCIA DE LOS TEJIDOS BLANDOS PERIIMPLANTARIOS EN LA OSTEOINTEGRACIÓN

Además del éxito de la osteointegración del implante como premisa principal de la implantología, los tejidos blandos circundantes juegan un papel importante en la vascularización del hueso. Si los tejidos periimplantarios son insuficientes pueden causar un aporte nutritivo bajo al hueso, resultando en una pérdida del implante por reabsorción ósea⁽¹²⁷⁾.

Por otro lado la mucosa oral que rodea al implante puede clasificarse en dos tipos, por un lado una mucosa masticatoria que incluye encía insertada o adherida y mucosa que recubre el paladar duro y el proceso alveolar, histológicamente se compone de un epitelio queratinizado bajo el cual hay tejido conectivo denso y rico en colágeno, luego valoraremos la importancia de la encía queratinizada en la clínica; y por otro lado, nos encontramos una mucosa alveolar libre que es un epitelio no queratinizado, bajo el que subyace un conectivo pobre en fibras de colágeno, pero que posee un gran número de fibras elásticas⁽³²⁾. Este tipo de mucosa alrededor de los implantes osteointegrados es más susceptible al traumatismo mecánico crónico por la tracción de los labios o la lengua en maxilares muy reabsorbidos. Se ha sugerido que el biotipo grueso o fino en encías afecta a la dimensión del paciente periodontal, un biotipo grueso es resistente mientras que una biotipo fino es friable y, por lo tanto, con frecuencia sujetos a recesión gingival por una manipulación mecánica y/o quirúrgica. Sigue abierta la cuestión de si el biotipo de la mucosa periimplantar se comporta de manera similar o no⁽¹²⁸⁾.

Tras un procedimiento quirúrgico implantológico en los tejidos blandos ocurren interacciones biológicas complejas a nivel celular y bioquímico. Después de la cirugía perimplantaria, la cicatrización de heridas procede en 3 etapas que están parcialmente superpuestas: fase inflamatoria, fase proliferativa, fase de remodelado.

La fase inflamatoria inicia la cicatrización de heridas a través de la hemostasia, coagulación, aumentos de permeabilidad vascular para células especializadas y quimiotaxis. La liberación de mediadores inflamatorios y factores de crecimiento activa a los granulocitos neutrofilos y macrófagos. Después de la cirugía de dos etapas, aumento de los tejidos blandos y vasoconstricción resultante, se activa la cascada de la coagulación y del complemento. Los trombocitos degranulan dentro de la lesión. La coagulación y la activación de los trombocitos limitan la pérdida sanguínea. Los monocitos infiltran el lugar y se diferencian a macrófagos. Además de fagocitar detritus, los

macrófagos citoquina activados secretan citoquinas angiogénicas y fibroblastos estimulantes. Un cierre provisional fibrogenoso de la herida completa la primera fase.

La formación del tejido de granulación y del epitelio domina la fase proliferativa. Los fibroblastos móviles estimulados por las citoquinas, migran dentro de la lesión. Los fibroblastos proliferantes secretan componentes de matriz extracelular, principalmente fibrina, fibronectina, glicosaminoglicanos y colágeno. Los receptores de superficie de las moléculas de adhesión tales como la tenascina y la lámina median la composición de una nueva matriz. La morfología de los tejidos cambia a los minutos de la cirugía de los tejidos blandos. Después de atravesar los tejidos blandos orales, el epitelio multicapa se espesa, y las células basales se agrandan y migran dentro de la lesión para cerrar la zona defectuosa. La migración subsuperficial separa los tejidos necróticos de la lesión. Tres días después de un traumatismo, se pueden hallar fibras colágenas regeneradas y nuevos capilares que migran desde vénulas intactas dentro de la herida.

La tercera y última fase de la cicatrización de heridas solapa la fase proliferativa. El remodelado de la matriz provisional de tejido conectivo forma una matriz mucoperióstica. Continúan los depósitos de colágeno en la herida, patrones fibroblásticos receptor-integrina inician otras interacciones célula-matriz. Las citoquinas regulan la expresión del receptor-integrina. Ésta es la fase más importante de la cicatrización de heridas desde un punto de vista clínico, ya que la calidad del tejido regenerado se determina en esta fase. Ese grado de contracción continua cicatrizal, es un factor determinante para la arquitectura del tejido blando perimplantario ⁽¹²⁷⁾.

La regulación de la cicatrización de heridas después de la cirugía de tejidos blandos perimplantarios se controla con las citoquinas. Varias citoquinas organizan la activación celular primaria en la fase inflamatoria de la cicatrización perimplantaria. La expresión de la citoquina del endotelio vascular herido y los trombocitos degranulados afecta a los granulocitos neutrofilos y los macrófagos por quimiotaxis. El factor de crecimiento derivado de las plaquetas también se libera por los trombocitos y tiene efecto sobre macrófagos, granulocitos neutrofilos, células endoteliales y fibroblastos. La migración de las células epiteliales y un suficiente crecimiento de nuevos capilares son cruciales para el cierre de la herida y la reconexión de los tejidos desprendidos con la circulación sanguínea. El factor beta transformador del crecimiento (TGF- β) ocupa una posición central en cada fase de la cicatrización de heridas. Son necesarias la comunicación celular y complejas interacciones célula-citoquina-matriz para la integración sin alteraciones del implante.

La mucosa periimplantaria forma una inserción del tejido blando sobre el implante que sella y protege el hueso marginal del medio oral, esta inserción de tejido conectivo es independiente del procedimiento quirúrgico empleado (cirugía de una fase o de dos fases), aunque si que influye el material usado para la fabricación del pilar de cicatrización⁽⁷⁵⁾. Berglundh, Lindhe y cols ⁽⁵³⁾ realizaron un estudio, en perros Beagle, en el que comparaban la mucosa periimplantaria en relación a la encía libre de un diente. Histológicamente establecieron que ambos tejidos, encía en relación al diente y mucosa en relación al implante, tienen un epitelio oral queratinizado y una unión epitelial. Ambos también por debajo del epitelio presentan tejido conectivo.

El epitelio y la interfase entre el tejido conectivo supraalveolar y la superficie de titanio de un implante difieren de la interfase homóloga del complejo gingivodentario ⁽⁷⁵⁾. Histológicamente la diferencia principal entre la inserción en un diente y en un implante se encuentra en la porción apical a la unión epitelial. En el caso del diente, las fibras colágenas se insertan en la superficie radicular (en el cemento acelular), y se disponen en diferentes direcciones, formando paquetes de fibras que aseguran el complejo gingival al diente. En los implantes el conectivo está presente, pero no se inserta en la superficie de la porción transmucosa, sino que la disposición de las fibras colágenas van paralelas a la superficie del implante insertadas en la cresta ósea y el tejido epitelial ⁽¹²⁹⁻¹³¹⁾.

El tejido conectivo tiene 200 μ de ancho en la zona lateral a la superficie del implante y se caracteriza por su gran cantidad de fibras de colágeno, su número relativamente bajo de los fibroblastos y de vasos sanguíneos. La composición general del tejido conectivo peri-implantar examinado en el presente estudio, fue similar a la que recogen los estudios con perros Berglundh y cols ⁽¹³⁰⁾, Buser y cols ⁽⁶²⁾, Abrahamsson y cols⁽⁵²⁾. La región correspondiente del tejido gingival supraalveolar, es decir, 100 μ de ancho es una zona de tejido acelular lateral al cemento de la raíz, incluye aproximadamente el 76% de colágeno, 5% fibroblastos y 2,5 % de las estructuras vasculares

Según Padullés-Roig y cols⁽⁷⁵⁾ los tejidos de sellado periimplantario tienen las características de un tejido cicatricial, con 85% de colágeno y menos fibroblastos 1-3%. Los resultados anteriores, por lo tanto, demuestran que la mucosa periimplantaria desde el punto de vista estructural es diferente de la encía. Por lo tanto, se sugiere que el término encía no debe ser utilizado para describir el tejido blando que rodea los implantes dentales. Berglundh y cols⁽¹³⁰⁾ refiere que la escasez de células en la zona de tejido conectivo "puede indicar que el tejido de la mucosa periimplantaria es menos rápido que el de las encías", esta hipótesis fue apoyada por hallazgos de Abrahamsson y cols⁽⁵²⁾.

Por ello, ante una infección habrá menor defensa inmunitaria, ya que no pueden transportarse las células inmunitarias circulantes en la sangre directamente a la zona de la superficie del implante⁽⁷⁴⁾. Las bacterias y la acumulación de placa afectan seriamente a la resistencia del tejido blando periimplantario⁽⁷⁵⁾. Y al mismo tiempo el aporte vascular de la mucosa periimplantar proviene del vaso supraparióstico por fuera del reborde alveolar, que forma un plexo de capilares y vénulas debajo del epitelio bucal y el de unión, el tejido conectivo supraalveolar apical al epitelio de unión en la mucosa periimplantar carece prácticamente de aporte vascular. Por estas características se considera que la mucosa periimplantar es menos eficaz que la encía para encapsular la lesión asociada a la placa, por tanto, cuando se destruye, se extiende al hueso la contaminación bacteriana de forma directa, causando su rápida destrucción⁽⁷⁵⁾.

Por lo tanto, hay razones para suponer que los fibroblastos forman una barrera de rico tejido próximo a la superficie de titanio y que tiene un alto índice de rotación y que los fibroblastos, en efecto, puede desempeñar un papel importante en el establecimiento y mantenimiento de un adecuado sellado de mucosa⁽¹²⁹⁾. La respuesta de la mucosa periimplantaria a periodos iniciales y prolongados de exposición a la placa bacteriana ha sido analizada tanto en estudios realizados sobre animales como en humanos. Al igual que en el diente, en el implante existen mecanismos de protección específicos como son: el epitelio de unión, el tejido conectivo y los elementos celulares del sistema inmunitario⁽⁷⁵⁾.

La colonización bacteriana inicial sobre los implantes de titanio sigue los mismos patrones que en los dientes. Durante el periodo del estudio se observa que tanto la encía como la mucosa periimplantaria responden a la colonización bacteriana con el establecimiento de un infiltrado de leucocitos en el tejido conectivo⁽⁷⁴⁾. Cuando existe una exposición prolongada de los tejidos periodontales y periimplantarios a la formación de placa, se observa que las lesiones que se producían sobre la mucosa periimplantaria se expandían y progresaban más en dirección apical que en el caso de la encía, destaca así, la capacidad del epitelio que se adhiere a las superficies de titanio para establecer una barrera que, impide la formación de infección subgingival^(130, 132).

En cuanto a la composición de los dos tejidos se observa que la de la mucosa periimplantaria presenta un número más reducido de fibroblastos, por lo tanto parece que es menos eficaz que la encía para encapsular las lesiones asociadas a la placa bacteriana. A diferencia del diente natural, la mucosa periimplantaria tiende a reaccionar con una respuesta inmunitaria más débil a los estímulos externos o la acumulación de placa⁽¹³³⁾.

Es necesario que se cree un manguito de mucosa queratinizada circular periimplantaria. Los clínicos consideran que la calidad y cantidad de mucosa periimplantaria son factores cruciales para el pronóstico a largo plazo de los implantes. Hay un consenso generalizado de que un espesor tisular suficiente y un tejido adherido y queratinizado son beneficiosos para la situación clínica del implante y para su pronóstico a largo plazo⁽¹³¹⁾. En un trabajo de revisión de Lin y cols⁽¹³⁴⁾ se constató que la falta de una anchura adecuada de mucosa queratinizada alrededor del implante se asocia a una mayor proporción de acumulación de placa, inflamación, resección de tejidos blandos y pérdida de la inserción. En otro estudio de Jeong SM y cols⁽¹³⁵⁾ se indica que al realizar la segunda cirugía en implantes sumergidos conseguir encia queratinizada alrededor del implante, mediante una técnica quirúrgica de colgajo abierto, es ventajoso para preservar el hueso crestal, la salud de la mucosa circundante y de los implantes dentales. La anchura biológica en los implantes se establece cuando se produce una remodelación del tejido óseo periimplantario que transcurre durante el primer año desde la conexión del implante al medio oral y que es más pronunciada durante el primer mes ⁽⁷⁵⁾.

Por otro lado, las condiciones para la integración de los tejidos blandos tanto en técnica sumergida como no sumergida son similares para ambas técnicas, así pues, las mediciones que se llevan a cabo en el estudio de Abrahamsson y cols ^(52, 68) reveló que en ambos grupos, la altura de la mucosa peri-implantaria fue de 3.0-3.2 mm, la longitud del epitelio de la era de unos 1,9 a 2,0 mm y que la zona de integración de tejido conectivo fue de 1,2 mm de largo. Estos resultados corroboran los datos de los estudios anteriores con el modelo de perro con técnica sumergida o implantes colocados con técnica no sumergida. (Berglundh y cols.⁽⁵³⁾ , Buser y cols.⁽⁶²⁾, Abrahamsson y cols.⁽⁵²⁾, Berglundh, Lindhe ⁽⁵³⁾, Cochran y cols⁽⁴¹⁾).

Las dimensiones de los tejidos blandos periimplantarios (es decir, el ancho biológico), evaluada por medidas histométricas, están fuertemente influenciadas por la presencia/ausencia de un microgap o microespacio entre el implante y el pilar de cicatrización y la ubicación de este microespacio en relación con la cresta del hueso. Por otra parte, no existe ninguna diferencia en las dimensiones de los tejidos blandos comparando de los implantes que se han colocado utilizando una técnica sumergida en contraposición a un enfoque no sumergido. Por lo tanto, el factor importante que influye en las dimensiones del tejido blando es la presencia o ausencia de una microespacio entre los componentes y no la técnica quirúrgica empleada ⁽⁵⁷⁾.

Una posible explicación es que el microespacio representa un sitio de localización de la infección y el huesped reacciona con una respuesta inflamatoria. Por lo tanto, la pérdida de masa ósea alveolar combinada con una migración apical del epitelio de unión debajo de esta zona, trata de

proteger la parte interna del cuerpo de esta fuente de inflamación, buscando el restablecimiento de la integridad del cuerpo^(41, 61). Por otra parte, es evidente que el microespacio de un implante de dos piezas de titanio está contaminado con bacterias⁽¹³⁶⁾, posiblemente a través de fugas microbianas del tornillo a través del orificio de acceso transocclusal⁽¹³³⁾ o debido a la colonización bacteriana a lo largo de la cimentación. Por lo tanto, los cambios tisulares pueden ser el resultado de la inflamación asociada con la contaminación bacteriana del microespacio.

El éxito a largo plazo de los tratamientos implantológicos depende tanto del mantenimiento de la integridad de las estructuras de soporte a largo plazo, “osteointegración”, como de la integridad y la salud de los tejidos de sellado periimplantario. La unión de ambos factores conforma una integración tisular total y determina la predictibilidad de nuestros tratamientos a largo plazo, la integración en los tejidos blandos es un factor clave para el éxito del implante⁽⁷⁵⁾.

1.2.5. INFLUENCIA DE LA MICROBIOTA EN LA CICATRIZACIÓN TISULAR

La cavidad oral representa un perfecto sistema de fluido en el que la microbiota presente en la saliva pueden colonizar los dientes y superficies artificiales después de la deposición de una glucoproteína del tegumento.

Además, las bacterias pueden acumularse en determinados nichos ecológicos que proporcionan óptimas condiciones de crecimiento y división, las bolsas periodontales, las amígdalas y las criptas y los pliegues de la lengua. En el momento que un implante queda expuesto a la cavidad oral, empieza la integración tisular de la mucosa pero también la integración microbiológica debido al fenómeno de traslocación bacteriana, es decir, las bacterias pasan de un nicho intraoral a otro, pudiendo poner en peligro la terapia periodontal y el tratamiento con implantes dentales⁽¹²⁷⁾.

En implantes orales, la formación de la placa se ha estudiado mediante microscopía electrónica de barrido. Los resultados han indicado que las pautas de formación identificadas en los implantes pueden ser idénticas a las que se observaron en los dientes⁽¹³⁷⁾. El biofilm bacteriano es capaz de inducir alteraciones inflamatorias en los tejidos blandos periimplantarios, lo que puede llevar a la destrucción de los mismos, produciendo finalmente el fracaso del implante⁽⁵⁷⁾.

El desarrollo de la microbiota periimplantaria en surco fue estudiada por primera vez en pacientes desdentados totales utilizando técnicas de cultivo anaeróbico por Mombelli y cols⁽¹³⁶⁾. En este estudio, es evidente que el proceso de colonización del surco periimplantario en un paciente desdentado total procede de la microbiota flotando en la saliva y que no es perturbado por la microbiota residente en el surco gingival ya existentes o en bolsas periodontales.

Los primeros estudios señalaban una similitud microbiológica entre la enfermedad periimplantaria y la periodontitis crónica. La aparente similitud clínica y microbiológica de la periimplantitis y periodontitis impulsó un gran interés en la comunidad científica y ha estimulado a muchos investigadores a participar en la investigación del implante⁽¹³⁶⁾. Los resultados del tratamiento con implantes en términos de pérdida del hueso de soporte y pérdida del implante pueden ser diferentes en pacientes con periodontitis en comparación con las personas sin antecedentes de la enfermedad. Los investigadores encontraron que los pacientes con una historia de periodontitis crónica puede exhibir a largo plazo una mayor profundidad de la bolsa, pérdida ósea marginal en el periimplante y la mayor incidencia de periimplantitis en comparación con sujetos sanos⁽⁵⁷⁾.

Con el paso del tiempo, los informes adicionales señalaron la posibilidad de que un número limitado de casos pudiera albergar una microbiota diferente, que más bien sería similar a la microbiota asociada con infecciones de dispositivos médicos implantados⁽⁵⁷⁾.

El análisis con diferentes métodos ha demostrado que la microbiota asociada con la enfermedad periimplantaria es variable, y que en la mayoría de los casos predominan diversos gérmenes gram-negativos anaerobios.

En estudios de acumulación de placa bacteriana, como en Ericsson y cols⁽⁷⁷⁾, las biopsias de la mucosa periimplantarias revelan un infiltrado de células inflamatorias que se sitúa en la porción marginal de la mucosa periimplantaria, este tejido conjuntivo infiltrado aparece tanto en mucosas de zonas bajo control de placa como en zonas de acumulación de placa durante 9 meses. El análisis histométrico en este estudio reveló que el reborde óseo se sitúa a 1-1.5 mm en apical separando el implante de la zona de unión con el aditamento o tapón de cicatrización, y entre este tejido conjuntivo infiltrado y el nivel óseo aparece 1mm de tejido conjuntivo no infiltrado normal que separa ambas zonas. Este infiltrado representa el intento por parte del organismo del paciente con implantes por separar las bacterias presentes del implante, el establecimiento de este tejido conjuntivo infiltrado puede explicar la pérdida ósea de 1mm observada durante el primer año después de colocar la prótesis sobre el implante.

Lee y col ⁽¹³⁸⁾ investigaron con éxito la microbiota de implantes dentales oseointegrados en 43 pacientes parcialmente desdentados. Los resultados sugieren que los antecedentes de periodontitis tienen un mayor impacto sobre la microbiota del peri-implante. También se demostró que la microbiota de los dientes restantes influye también en la composición de la microbiota del peri-implante.

Los organismos omnipresentes en las periodontitis crónicas, tales como *Fusobacterium* spp y *P. intermedia*, también se publican periódicamente entre los especímenes de periimplantitis.

Los microorganismos, que son menos frecuentes en periodontitis crónica, por ejemplo el *A. Actinomycetemcomitans* también son menos frecuentemente asociados con enfermedades del peri-implante⁽¹³⁶⁾.

Aunque no hay pruebas de la existencia de un número limitado de patógenos específicos de periimplantitis, en general, los informes han señalado reiteradamente que las infecciones del peri-implante en ocasiones puede estar ligadas a una microflora con un perfil diferente al de periodontitis

crónica. Se trata de gran número de peptostreptococos (*P. micra*), o estafilococos (*S. aureus* y *S. epidermidis*). Los peptostreptococos son microorganismos que están presentes en los humanos y que puede causar abscesos y las infecciones de los tejidos blandos. *S. aureus* y *S. epidermidis* están bien establecidos como agentes patógenos implicados en las infecciones de dispositivos médicos implantables que cruzan la barrera epidérmica⁽⁴⁸⁾. Otros estudios han demostrado que *S. aureus* pueden colonizar implantes tempranamente tras su colocación quirúrgica⁽⁵⁷⁾ y pueden persistir durante largo tiempo⁽¹³⁹⁾. La colonización de las bacterias dentro del sistema de implantes y la penetración de bacterias o sus productos a través del microespacio, entre el implante y el pilar de cicatrización, puede constituir un riesgo para los tejidos blandos inflamados y la pérdida del hueso de soporte^(40, 77, 129, 139-141).

Aunque en el estudio de Berglundh y cols⁽⁵³⁾ se sugiere que una vez que el implante está expuesto al medio oral y en función de la mucosa, es necesaria colocar un pilar de cicatrización de una dimensión mínima para proteger la oseointegración.

Mombelli y cols⁽⁵⁹⁾ investigó sobre la colonización de nuevos implantes y supervisó el desarrollo de la microbiota subgingival predominante durante los primeros 6 meses de uso desde la colocación de los implantes. Se recogieron muestras de las bacterias con algodones estériles antes y después de la implantación. Después de la colocación de implantes, uno de los sitios muestreados con puntas de papel sobre el implante una vez a la semana durante 2 meses, y a partir de entonces en intervalos mensuales de hasta 180 días. Un total de 114 muestras de 9 sitios de 5 pacientes fueron evaluados mediante el microscopio y cultivadas anaerobiamente en medios selectivos y no selectivo. En un promedio 86% de los microorganismos fueron identificadas morfológicamente como células cocoides y más del 80% de los cultivos fueron bacterias gram-positivas facultativas y cocos gram-positivos. Después de la colocación de los implantes, no hubo cambios significativos en estas proporciones. El *Actinomyces odontolyticus* fue detectado por primera vez en el día 21 y la *Fusobacterium* spp., se detectó por primera vez en el día 42; en el día 120 se encontraron por primera vez espiroquetas pequeñas, se observó formación clínica de pus y se registró una profundidad de sondaje de 6 mm. Las fusobacterias sólo se detectaron en 13 de 104 muestras. Se encontraron bacteroides con poca frecuencia y no hubo ninguna tendencia de aumento evidente en cualquier sitio en los 180 días de seguimiento.

Los efectos beneficiosos de las intervenciones mecánicas y químicas para alterar el biofilm periimplantario demuestran convincentemente que los microorganismos están implicados en el

proceso de la enfermedad. Sin embargo, esto no es una prueba de que siempre son el origen de la afección⁽¹⁴¹⁾.

Las superficies interiores de los diferentes componentes de los implantes Branemark del estudio de Persson y cols⁽⁷⁶⁾, albergaban una flora microbiana heterogénea y anaerobia, después de periodos variables de función en la cavidad oral las muestras individuales mostraron una gran variación. En este estudio no se observa ninguna relación entre tipo y longitud de pilar, estabilidad del pilar, pérdida del hueso y tipo o número de microorganismos hallados en las muestras. La flora consistió principalmente de estreptococos facultativos y anaerobios, bacilos gram-positivos anaerobios tales como especies de *Propionibacterium*, *Eubacterium* y *Actinomices* y bacilos anaerobios gram-negativos incluyendo especies como *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Porfiromonas*.

La presencia de bacterias es el resultado de una contaminación del implante y de los componentes del aditamento o pilar durante la primera y/o segunda fase de la colocación del implante y/o una transmisión de microorganismos del ambiente oral durante la colocación de la parte protésica. Un mes después de la exposición de la zona submucosa, la superficie de los implantes ya puede estar colonizada por gérmenes periodontales, procedentes de las bolsas residuales infectadas de los dientes⁽¹³¹⁾.

En pacientes parcialmente edéntulos, la microflora dental parece ser otra fuente importante de bacterias. Las bolsas periodontales residuales que albergan altas proporciones de presuntos patógenos periodontales pueden influir en la colonización del surco periimplantario^(55, 131). En un estudio en el que esta colonización fue analizada después de tres y seis meses después de la instalación de implantes transmucosos en una fase quirúrgica y después de implantes sumergidos en dos fases en otro, se demostró que el mismo tipo de bacterias que se encuentran en bolsas periodontales residuales también coloniza el surco periimplantario ^(131, 140).

Un estudio longitudinal durante 6 meses en pacientes con historia de enfermedad periodontal mostraron que la colonización de los implantes con patógenos periodontales dependen de la presencia de estos organismos en la placa subgingival de las bolsas residuales⁽¹⁴⁰⁾. De 3 a 6 meses después de la exposición de los implantes al medio oral, la frecuencia de detección de 13 diferentes especies bacterianas fue similar en los implantes y en los dientes en la misma boca.

En conjunto, estos resultados corroboran la idea de que la flora microbiana presente en la cavidad oral antes de la implantación determina la composición de la nueva microflora sobre los

implantes. Las bacterias que colonizan los implantes en el desdentados proceden principalmente de las superficies de los tejidos blandos.

1.2.6 INFLUENCIA DE LA SUTURA EN LA CICATRIZACIÓN TISULAR

La colonización bacteriana que se produce en las suturas es un hecho evidente, y en este estudio valoramos dos tipos diferentes de sutura con comportamientos que también difieren. La sutura también conocida como síntesis o sinéresis representa según Raspall⁽¹⁴²⁾ el paso final de la técnica quirúrgica. El objetivo principal de una sutura sólida es favorecer la cicatrización por primera intención y evitar el riesgo de una infección postoperatoria⁽¹⁴³⁾. La cicatrización también puede favorecerse permitiendo la secreción de la herida mediante la omisión intencionada de una sutura en, por ejemplo, el extremo apical de una incisión de descarga y fuera del llamado “punto de máxima tensión de la herida”⁽¹⁴⁴⁾. El cirujano bucal u odontólogo debe tener un conocimiento detallado de los distintos materiales e instrumentos, así como el dominio de las técnicas para efectuar la sinéresis de los tejidos ⁽¹⁴⁵⁾, en tal sentido debido a la importancia que reviste para la odontología el manejo apropiado de las heridas quirúrgicas, en este trabajo se valora tanto la técnica como el tipo de sutura empleado.

Las suturas utilizadas en cirugía oral y maxilofacial se comportan de manera diferente a los utilizados en otras partes del cuerpo, debido a la calidad de los tejidos involucrados, la presencia constante de saliva, los altos niveles de vascularización, y funciones relacionadas con el habla, la masticación y la deglución, además del efecto negativo de las fuerzas masticatorias⁽¹⁴⁶⁾. Se requieren suturas con buenas características y propiedades físicas específicas, como una buena resistencia a la tracción, la estabilidad dimensional, la falta de memoria, buena seguridad del nudo y la flexibilidad suficiente para evitar daños en la mucosa oral ⁽¹⁴⁷⁻¹⁵¹⁾. Se debe evitar o limitar la adherencia y la proliferación de las zonas expuestas a los fluidos orales, evitando la contaminación en el interior de la herida⁽¹⁵²⁾. Por otra parte, aspectos ambientales y conductuales, como fumar o mala higiene oral, pueden influir negativamente en el resultado óptimo del procedimiento quirúrgico ⁽¹⁵³⁾. Un buen material de sutura debe mostrar una breve fase exudativa y no deben interferir con la proliferación celular o con la organización del tejido conectivo ⁽¹⁵⁴⁾. La búsqueda del material de sutura más apropiado ha resultado en una gran variedad de materiales naturales y sintéticos disponibles comercialmente, y suturas reabsorbibles y no absorbibles.

La sutura no es la única responsable de una cicatrización exenta de complicaciones. Su función es la de mantener los tejidos movilizados previamente preparados en la posición deseada sin ejercer tensión alguna y debe actuar como elemento pasivo durante la cicatrización sin influir en lo posible en su consecución^(155, 156). López⁽¹⁵⁷⁾ indica que la sutura contribuye con la cicatrización

dependiendo de las condiciones como queden los tejidos intervenidos, por lo tanto cuando los bordes de la herida se ponen en contacto, es decir, tiene los planos cerrados y existe un mínimo espacio entre ambos márgenes la sinéresis permite la cicatrización por primera intención ⁽⁵⁹⁻⁶¹⁾. La mucosa bucal es extremadamente sensible a la tensión ejercida por las heridas, y las suturas a tensión repercuten obligatoriamente en el tejido produciendo isquemia, necrosis y dehiscencia⁽¹⁵⁸⁾.

En este estudio las suturas interrumpidas se alternan con las suturas de colchonero vertical sin perder el efecto elevador (por norma general bastará una sutura de colchonero por cada dos suturas interrumpidas). De este modo, además del efecto elevador obtendremos también una mejor adaptación del epitelio⁽¹⁵⁹⁾, por otro lado, las suturas de multifilamento albergan una mayor cantidad de bacterias comparadas con las suturas de monofilamento⁽¹⁶⁰⁾. Ambas técnicas de sutura influyen negativamente en la microvascularización de las heridas suturadas, comprometiéndola cicatrización fisiológica óptima ^(161, 162), en este estudio realizamos colchoneros verticales ya que comprometen menos la microvascularización que los colchoneros horizontales.

La tensión de las suturas sería un factor importante a tener en cuenta en la cicatrización adecuada de las heridas quirúrgicas, en relación con la tensión de los colgajos y en relación con el biotipo periodontal de los tejidos intervenidos, así pues en un estudio de Burkhard⁽¹⁶³⁾ se concluye que con fuerzas de cierre con sutura superiores a 0,1 N se producían mayor grado de dehiscencias de sutura (40%) en comparación con anudados de 0,01-0,1N (10%), y que con colgajos de espesores mayores de 1 mm hay menor porcentaje de dehiscencias, por tanto es necesario controlar las fuerzas de anudado de las suturas en el cierre de las heridas quirúrgicas.

Por otra parte, aunque aparentemente los antibióticos sistémicos reducen la respuesta tisular a las suturas orales, se ha demostrado que con el suministro de éstos no hay diferencia significativa en cuanto a la acumulación de placa bacteriana presente en sus filamentos y realmente el factor que más aporta a la acumulación de placa es la naturaleza física de dichos materiales de sutura⁽¹⁶⁴⁾.

En este estudio realizamos la sutura de los tejidos blandos mediante dos tipos de sutura, por un lado la seda, que es de origen animal y no reabsorbible, tiene la ventaja de ser fácil de manipular y al ser multifilamento es más difícil que se desaten los nudos, además presenta buenas propiedades de resistencia, aunque cuando se tensa demasiado puede romperse, esto permite al cirujano en cierta forma calibrar la fuerza del anudado y reducir el riesgo de isquemia en la herida. La seda es bien tolerada por los tejidos bucales y no es tan incómoda para el paciente porque sus

nudos no quedan muy grandes. Como ventajas de su uso figuran la flexibilidad, un buen estado del nudo, maniobrabilidad y bajo coste.

La seda tiene la desventaja de absorber líquidos por un fenómeno de capilaridad, esto provoca que el hilo se deforme, aparte de permitir la migración de gérmenes hacia el interior de la herida con el riesgo de infectarla, además favorece que la placa se acumule en ella, alterando la cicatrización. Industrialmente la seda es tratada con materiales hidrófobos (encerado, siliconado, teflón) para evitar que se trabé a medida que traspasa los tejidos, así como para reducir los fenómenos de capilaridad indicados previamente, y también la reacción del tejido, correlacionado con el acúmulo de bacterias entre los filamentos, por tanto se deben evitar en heridas infectadas, no es lo suficientemente resistente, poco elástica y fluida. Su presentación comercial de color negro facilita localizar los puntos en los tejidos bucales en el momento de retirarlos. Por último, aunque se considera un material no reabsorbible, la seda desaparece aproximadamente en un periodo de 2 años si no se remueve del organismo^(147, 165, 166).

Por otro lado empleamos en este estudio una sutura no reabsorbible de origen sintético, en concreto el Supramid, es un pseudomonofilamento de poliamida que reúne las propiedades de los monofilamentos, presenta multifilamentos, tiene la ventaja de ser mejor tolerada por los tejidos, ser más resistente a la invasión de gérmenes y de no sufrir los fenómenos de capilaridad, sin embargo en muchas ocasiones es necesario realizarles varios nudos para evitar que se desaten⁽¹⁴⁵⁾, aunque en este estudio el anudado ha sido idéntico al de la seda. También es importante, para reducir la reacción tisular, seleccionar la sutura con el menor diámetro posible y que sea capaz de resistir las fuerzas de tensión, de esta forma se asegura la cicatrización apropiada del tejido, en el caso de la seda en este estudio utilizamos 3-0 y en el caso del Supramid 4-0.

El problema con la sutura de seda es la reacción inflamatoria aguda que provoca (proteína y material ajeno); reacciones que pueden provocar la encapsulación por tejido conectivo fibroso ⁽¹⁶⁷⁾. De hecho, las suturas que se colocan en la mucosa bucal y gingival pueden producir una respuesta tisular prolongada que lleva a un resultado de mayor contaminación microbiana a lo largo del canal de sutura ^(148, 167-173). Las reacciones inflamatorias ante una sutura no absorbible es menos intensa frente a las absorbibles, en orden decreciente de intensidad estaría la seda, algodón, poliéster, nylon, polipropileno y acero^(166, 174). Merritt et al⁽¹⁷⁵⁾ demostraron que el riesgo de infección varía con la química y configuración del material, lo que indica que las tasas de infección con suturas multifilamento fueron más altas que con monofilamento.

La invasión microbiana de la sutura es un problema común, independientemente del material utilizado, especialmente para la seda; la sutura de monofilamentos sintéticos provoca una respuesta inflamatoria leve⁽¹⁶⁸⁾. En el estudio de Banche⁽¹⁷⁶⁾ se observó una mayor incidencia en el crecimiento bacteriano en las suturas multifilamento no reabsorbibles, como el Supramid, y por el contrario, la carga bacteriana fue significativamente menor en los 12 pacientes con suturas monofilamento absorbibles tipo Monocryl. Se encontraron mayor cantidad de bacterias en suturas no reabsorbibles en comparación con las suturas reabsorbibles, y se aislaron en total casi el doble de bacterias anaerobias facultativas. En la sutura Supramid se ha llegado a encontrar bacterias aeróbicas como las *Pseudomonas aeruginosa* y las levaduras *Candida albicans*.

Otra opción prometedora para reducir la carga bacteriana en el material de sutura es recubrir el material de sutura con una sustancia bacteriostática, como el Vicryl Plus® (Ethicon, Norderstedt, Alemania) es un material de sutura reabsorbible recubierto con triclosan que inhibe el crecimiento de bacterias durante 6 días por dañar las membranas de las células^(151, 177).

Lilly y Col ⁽¹⁷⁸⁾ observaron que las suturas multifilamento producen gran reacción inflamatoria en comparación a los monofilamentos. El vicril y el polipropileno inducen menor reacción inflamatoria que la seda negra. Postlethwait y col. reportaron que las suturas sintéticas causan menos reacción inflamatoria que las suturas naturales⁽¹⁷⁹⁾. Leknes y col encontraron que las suturas de seda trenzada, causan una reacción inflamatoria del tejido más amplia en un entorno caracterizado por la humedad y el potencial infeccioso^(167, 180). Kim y col concluyeron que los materiales de sutura colocados en la mucosa oral provocan más reacciones inflamatorias que aquellos ubicados en la encía queratinizada, y que las suturas multifilamento causan más reacciones inflamatorias que las suturas monofilamento en la mucosa oral⁽¹⁸¹⁾.

Finalmente Otten et al.⁽¹⁶⁹⁾ demostró que las bacteremias pueden resultar de la remoción de suturas induciendo un riesgo posible para las endocarditis^(182, 183) debido a la capacidad de las bacterias patogénicas para adherirse a la suturas, el 25% de las bacterias aisladas en las suturas estudiadas contenían cepas bacterianas aeróbicas como los *Streptococos* como *S. Sanguis*, *S. Oralis* y *S. Salivarius*, por lo tanto la sugerencia fue hecha para quitar suturas lo más pronto (6- 10 días) posterior a la cirugía⁽¹⁸⁴⁻¹⁸⁷⁾.

Varios estudios han demostrado que la bacteriemia puede producirse al retirar las suturas ⁽¹⁸⁸⁻¹⁹⁰⁾ y que las bacterias adheridas en consecuencia pueden actuar como un foco de las infecciones odontogénicas. Estas infecciones son causadas por bacterias aerobias y predominantemente anaerobias, como fusobacterias, peptostreptococos, prevotella, porphyromonas,

Streptococcus intermedius, *S. anginosus*, y *Bacteroides*, estas especies generalmente son identificadas en infecciones odontogénicas ^(169, 191, 192). Giglio et al ⁽¹⁹³⁾ describe el riesgo potencial de endocarditis al retirar suturas y propone la profilaxis antibiótica bajo ciertas condiciones antes de retirar las suturas, *Streptococcus sanguis/oralis* y *Neisseria* sp son bacterias con alta tasa de adherencia a las suturas, se propone por tanto realizar una profilaxis antibiótica antes de retirar suturas para evitar bacteriemias^(194, 195). La tasa de flujo salival, la actividad antimicrobiana, cambios hormonales, enfermedades existentes en cada individuo pueden además influir en la acumulación bacteriana ⁽¹⁹⁶⁾.

Dejar los puntos un tiempo mayor puede causar la irritación y la contaminación del tejido circundante, al convertirse la sutura en un caldo de cultivo para ciertos gérmenes que pueden infectar la herida e incluso llevar al fracaso de los implantes dentales⁽¹⁹⁷⁾, además de provocar defectos en la cicatrización como los llamados trazos de la aguja^(198, 199), por el contrario si la sutura se retira antes de lo previsto, la tensión sobre la herida puede provocar la dehiscencia de la misma.

Un factor de riesgo adicional que aumenta las complicaciones con las suturas se da cuando aparecen en la herida quirúrgica puntos sueltos o puntos rotos⁽²⁰⁰⁾. En particular, la incidencia más alta de crecimiento microbiano en el estudio de Otten se produjo con suturas no absorbibles multifilamento como Supramid, entre otras, se encontró un mayor número de bacterias en suturas no reabsorbibles (Supramid, Ethibond Synthofil, Excel y Ti-cron) que en aquellos absorbibles (Seda y Monocryl) y fueron aislados en total casi 2 veces más bacterias anaerobias facultativas ^(148, 172, 201). El uso de antimicrobianos sobre la superficie de las suturas ralentiza el crecimiento bacteriano pero no llega a detenerse el crecimiento bacteriano en las biopelículas que se forman sobre la superficie de las suturas⁽²⁰²⁾.

1.2.7. INFLUENCIA DEL TABAQUISMO EN LA CICATRIZACIÓN CELULAR

Otra de las variables incluidas en este estudio de investigación es el tabaquismo, variable que puede influir de forma contundente en la cicatrización de los tejidos tras un acto quirúrgico a nivel oral, ya que, la inhalación pasiva o activa produce una disolución de los productos de la combustión en el epitelio oral y la vía aérea⁽²⁰³⁾. Estos productos de combustión pueden dividirse en gaseosos y particulados, siendo este último tipo de partícula la que concentra la mayor toxicidad ^(204, 205). El humo de cigarro como tal daña directamente las células epiteliales orales induciendo producción de quimiocinas y liberación de mediadores inflamatorios^(206, 207). El tabaquismo en nuestros pacientes ha demostrado ser un factor de riesgo para la cicatrización ósea periimplantaria^(28, 208, 209) afectando al contacto hueso-implante (BIC) y la densidad mineral ósea^(26, 209-216), por tanto es fácil deducir que las tasas de fracaso de implantes son mayores en pacientes fumadores en comparación con pacientes no fumadores^(213, 217-219).

Una de las primeras alteraciones periodontales es la recesión gingival y la hiperplasia epitelial. Entre el 25-30% de los fumadores presenta recesión gingival. Por otro lado, en fumadores se han detectado niveles altos de mediadores inflamatorios como interleucina-1 y prostaglandina E2 que pueden inducir leucoplasias, la recesión gingival se asocia al proceso de vasoconstricción⁽²²⁰⁾.

Estudios cuya metodología han utilizado flujometría por láser doppler han concluido que tras el consumo de cigarrillos se disminuye un 25% el flujo de sangre, pero que tras 5 minutos se restablece a niveles normales. Morozumi y otros autores, han demostrado que en pacientes que dejan de fumar, a las 4-8 semanas aumenta progresivamente el flujo de sangre en los tejidos, lo que podría estar relacionado con que la encía puede recuperar parcialmente su estado, al menos en el período de estudio^(221, 222). Sorensen indica que dejar de fumar 4 semanas antes de la cirugía reduciría la frecuencia de infecciones hasta niveles de un paciente no fumador⁽²²³⁾.

Bergström comparó los vasos sanguíneos entre pacientes no fumadores y fumadores concluyendo que en los fumadores había menos vasos visibles⁽²²⁴⁾. Adicionalmente, Mirhod y cols concluyeron que la densidad era similar, pero que la proporción de los vasos era más pequeña en los fumadores⁽²²⁵⁾.

Con respecto a la relación de pérdida ósea y tabaquismo, los fumadores presentan hasta 4,75 veces más riesgo que los individuos no fumadores⁽²²⁶⁾. Fumar retarda el proceso de cicatrización ósea normal por un mecanismo que inhibe la proliferación de células precursoras esenciales para la cicatrización ósea^(216, 227, 228) y aumenta la tasa de destrucción ósea en mujeres post-

menopáusicas^(229, 230). Toxinas como la nicotina, el monóxido de carbono, nitrosaminas, bencenos, aldeídos y cianuro de hidrógeno han demostrado afectar los procesos esenciales para la cicatrización ósea⁽²³¹⁾.

Existe una fuerte relación dosis-respuesta entre el tabaquismo y la pérdida ósea de los pacientes⁽²³²⁾, los fumadores tienen mayor cantidad de recesiones y también bolsas periodontales más profundas comparado con los pacientes no fumadores⁽²³³⁾, además de tener mayor reabsorción ósea alveolar⁽²³³⁾ y mayor prevalencia de defectos óseos verticales⁽²¹⁵⁾. La evidencia indica que existe una respuesta inflamatoria diferente entre fumadores que presentan una evidente apariencia clínica fibrótica de los tejidos y una menor cantidad de sitios con sangrado al sondaje⁽²³⁴⁾.

En el ámbito celular y molecular los estudios de Yiyn et al. han demostrado en cultivos de fibroblastos de ligamento periodontal que las células control cubrieron la herida en un 19% las primeras 48 h, mientras que las células tratadas con nicotina lo hicieron un 10%, y esto se mantuvo en todos los controles clínicos realizados (12, 24, 36, 48 h)⁽²³⁵⁾. La formación de hueso está vinculada a la formación de vasos sanguíneos, por tanto la angiogénesis tiene un papel importante en todos los procesos regenerativos^(236, 237). La nicotina es un vasoconstrictor potente que reduce el flujo sanguíneo y la entrega de nutrientes al emplazamiento quirúrgico de los implantes, y al mismo tiempo inhibe la proliferación de fibroblastos, glóbulos rojos y macrófagos⁽²³⁸⁻²⁴¹⁾. El monóxido de carbono disminuye la cantidad de transporte de oxígeno a las células rojas de la sangre mientras que el cianuro de hidrógeno conduce a la hipoxia⁽²⁰⁹⁾.

En el ámbito epitelial se produce una lesión hiperplásica debido a la liberación aumentada de prostaglandina E2 y citocinas proinflamatorias como la IL-1^(241, 242), y a nivel vascular se produce un retraso en la revascularización de los tejidos tanto blandos como duros⁽²⁴³⁾. En pacientes fumadores los neutrófilos muestran una disminución en la quimiotaxis, fagocitosis y adherencia a las superficies tisulares^(244, 245). El tabaquismo produce una menor capacidad proliferativa de linfocitos Th², además de una menor producción de anticuerpos inmunoglobulina G contra algunos patógenos periodontales⁽²⁴⁶⁾.

Con respecto al efecto del tabaquismo sobre la microbiota oral, autores como Hanioka y cols indican que el tabaco podría alterar la microflora subgingival, debido a que existiría una menor tensión de oxígeno en el saco periodontal que podría favorecer el desarrollo de especies anaeróbicas⁽²⁴⁷⁾. Fumar disminuye la IgA salival, la IgG y reduce específicamente la IgG2, el cual es un anticuerpo importante contra bacterias periodontopatógenas gram negativas, como por ejemplo,

Aggregatibacter actinomycetemcomitans ^(248, 249). El cambio de microflora inducida por el tabaquismo proporciona una ventaja para la colonización de ciertos subconjuntos patógenos incluyendo el *Campylobacter rectus* el cual se encuentra significativamente mayor en fumadores, sin embargo, los niveles de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* se encuentran disminuidos en presencia de *C. rectus*, posiblemente se deba a que las diferencias metabólicas afecten su colonización⁽²²¹⁾.

La bacteria *Porphyromonas gingivalis* es un importante colonizador del surco gingival y es un agente patógeno significativo en la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal⁽²⁵⁰⁾, esta bacteria parece aumentar en fumadores ^(221, 248). Sin embargo, Cogo et al., al realizar un experimento exponiendo *P. gingivalis* frente a cotinina (alcaloide hallado en el tabaco y como metabolito de la nicotina, es decir, un producto de su transformación por el organismo) observaron que este alcaloide interfiere con la capacidad de la *P. gingivalis* para asociarse e invadir las células epiteliales. Baek et al. expusieron *P. gingivalis* frente a la nicotina concluyendo que la nicotina ejerce un efecto inhibitor sobre el crecimiento de *P. gingivalis*, y tiene un potencial de modular la expresión de sus proteínas⁽²⁵¹⁾. Esto nos indica que es posible que el tabaquismo pueda reducir la capacidad de los microorganismos en la placa para producir irritantes, por lo que el efecto del tabaquismo sobre la flora periodontopatógena no es en manera directa sobre estas bacterias⁽²⁵²⁾.

Sin embargo, en otros estudios se concluye que los fumadores adquieren un gran número de patógenos periodontales pertenecientes a los géneros *Fusobacterium*, *Selenomonas*, *Dialister*, *Treponema* y *Parvimonas* y patógenos sistémicos incluyendo *Pseudomonas* y *Haemophilus* durante la formación de biopelículas tempranas y que hay una gran cantidad de fluctuación en estas comunidades, existe así una gran diversidad ⁽²⁵³⁻²⁵⁸⁾ Joshi et al. demostraron que fumar crea un ambiente que no es compatible con la saturación del nicho por los primeros colonizadores, lo que lleva a una comunidad inestable de gran diversidad, rica en patógenos, que es susceptible a las perturbaciones y, por tanto, altamente pro-inflamatoria⁽²⁵⁴⁾. Los estreptococos son los primeros colonizadores del hábitat supragingival y subgingival^(259, 260) y que estos ejercen un potente efecto antiinflamatorio en las células de la mucosa oral⁽²⁶¹⁾. Los fumadores tienen un riesgo mayor de desarrollar infecciones resistentes a antibióticos⁽²⁶²⁻²⁶⁶⁾, y aumenta la susceptibilidad para desarrollar enfermedad periodontal por la adquisición y la colonización temprana por patógenos del biofilm.

En conclusión el tabaquismo influye directamente en el tejido periodontal e indirectamente sobre la flora bacteriana periodontopatógena, afecta al medio ambiente oral, los tejidos gingivales, la vascularización, la respuesta inflamatoria, la respuesta inmune, el potencial de homeostasis y la curación de los tejidos conectivos periodontales. Los cambios en formaciones vasculares y las

funciones en la microcirculación del tejido periodontal producto del tabaquismo influyen en la respuesta inmune y en la reacción inflamatoria de la encía. Aparece una disminución en varias citoquinas proinflamatorias, quimioquinas y algunos reguladores de las células T, disminución y alteración en la acción de los neutrófilos, lo que refleja los efectos inmunosupresores del tabaquismo y que puede contribuir a una mayor susceptibilidad a la periodontitis⁽²⁰⁷⁾.

1.2.8. IMPORTANCIA DEL BIOTIPO PERIODONTAL

Otra variable valorada en este trabajo de investigación es el biotipo periodontal y su posible influencia o no en la posibilidad de la exposición prematura de los implantes. Siempre es necesario valorar el biotipo gingival previamente a la colocación de implantes para determinar la posibilidad de una recesión postquirúrgica⁽²⁶⁷⁾.

La evaluación del biotipo periodontal es un elemento importante en la fase de diagnóstico y pronóstico de diversos tratamientos. La identificación de cada biotipo gingival es importante debido a que presentan diferentes resultados frente a tratamientos periodontales⁽²⁶⁸⁾.

Dentro de los conceptos que proyectaron la terapia periodontal estética, J Seibert y J Lindhe^(269, 270) introdujeron en 1997 el término «biotipo periodontal» para describir las características del grosor de la encía en una dimensión bucolingual: biotipo grueso y biotipo delgado⁽²⁷⁰⁾. Estos biotipos se han asociado a diferentes patologías periodontales y su influencia en los resultados de los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos^(271, 272, 273, 274).

El biotipo gingival influye en la respuesta al tratamiento periodontal y a los procedimientos de recubrimiento radicular, determinando también el resultado estético del tratamiento con implantes^(267, 275). Se han descrito las características de los tejidos blandos y duros en la proximidad de los dientes y se han clasificado en dos biotipos: grueso plano (biotipo grueso) o fino festoneado pronunciado (biotipo fino)^(272, 273). La profundidad de sondaje puede variar con los diferentes biotipos gingivales, el espesor gingival bucolingual podría influir en la profundidad de sondaje cambiando tras el tratamiento periodontal⁽²⁷⁶⁾.

El biotipo gingival delgado es menos resistente al trauma tanto quirúrgico como protésico y por tanto está más predispuesto a la recesión marginal que el biotipo gingival grueso. En pacientes con biotipo periodontal delgado se recomiendan cirugías menos invasivas para comprometer menos el suministro sanguíneo y menor posibilidad de recesión gingival⁽²⁷⁷⁾.

Por otro lado, los pacientes con un biotipo gingival grueso, presentan más resistencia al trauma quirúrgico y a los procedimientos restauradores, menos posibilidad de recesión marginal y por consiguiente menos compromiso estético^(128, 278). Este biotipo se ha asociado con un mejor resultado quirúrgico tras la regeneración tisular guiada incorporando membranas de colágeno⁽²⁷⁹⁾ y en

alargamientos coronarios cuando se compara con biotipos finos⁽²⁸⁰⁾, es por tanto una realidad que el espesor de la encía y el tejido óseo pueden afectar al resultado de los tratamientos⁽²⁸¹⁾. Durante años se ha intentado clasificar estos biotipos mediante inspección visual, donde las características más utilizadas para evaluar los tejidos blandos que rodean al diente son las propuestas por Ochsenbein⁽²⁷²⁾ y Ross y por Olsson y Lindhe⁽²⁷³⁾. Los primeros clasificaron el biotipo periodontal en 2 tipos: biotipo fino, compuesto por encía fina, festoneada, de apariencia delicada y translúcida, asociada a dientes de forma cónica y triangular, y biotipo grueso, caracterizado por una encía voluminosa, abultada, con festoneado plano de apariencia densa y fibrótica, asociada a dientes con predominio del ancho sobre el largo coronario. Anderegg y cols⁽²⁷⁹⁾ demostraron que los sitios con un espesor gingival de > 1 mm mostraban menor recesión gingival post cirugía regenerativa periodontal de sitios con un espesor gingival de < 1 mm.

Linkevicius⁽²⁸²⁾ llega a la conclusión de que con biotipo grueso, la colocación supracrestal evita la pérdida ósea, sin embargo, con un biotipo fino la instalación supracrestal no evitará esta pérdida ósea, con sus consecuencias estéticas y bacterianas en el futuro. Los hallazgos de este trabajo contradicen la hipótesis de que la colocación de un implante con pilar de cicatrización por encima del nivel del hueso puede evitar migración apical de hueso. Este estudio muestra que la estabilidad ósea crestral se mantiene solamente en sitios con un biotipo periodontal grueso.

En general los dientes posteriores presentan un promedio de grosor de encía queratinizada mayor que los anteriores; así mismo los superiores presentan un mayor promedio de encía que los inferiores⁽²⁸³⁾. En la población un biotipo delgado se encuentra en un 41,3% mientras que un biotipo grueso en un 51,9% evaluando sobre el espesor gingival, mientras que la prevalencia del biotipo delgado osciló desde un 12 a 82%⁽²⁸⁴⁾. En el estudio de Matarese informa que la prevalencia del biotipo delgado es de un 43,4% y el grueso es de un 56,6%. La frecuencia del biotipo delgado fue menor en sexo femenino en un 42,4% y un 55,6% en el sexo masculino, y el biotipo grueso fue más frecuente en el sexo masculino en un 55,8 que en el femenino en un 44,2%⁽²⁸⁵⁾.

Ghassemian y cols relacionaron el biotipo y la morfología ósea en la zona mandibular anterior, concluyendo que el biotipo no desempeña un papel fundamental en la influencia en el espesor del hueso alveolar, a diferencia de otras variables como el torque del diente, el sexo, la edad y el tabaquismo⁽²⁸⁶⁾. Del estudio de Kan J y cols⁽¹²⁸⁾ con respecto a las dimensiones de la mucosa periimplantaria podemos extraer varias conclusiones, en los implantes en dos etapas o sumergidos la dimensión de la mucosa interproximal del implante es independiente del nivel del hueso proximal al lado del implante, pero se relaciona con el nivel de hueso interproximal junto a los dientes

adyacentes, y la mayor dimensión de la mucosa del peri-implante se observa en la presencia del biotipo grueso periimplantario en comparación con el biotipo fino.

Existen diversos métodos invasivos para medir el grosor de los tejidos como la transparencia de la sonda dentro del surco gingival, la medición directa con el calibrador de cera modificado de Pearson, el sondeo transgingival mediante sonda periodontal o lima de endodoncia, y métodos no invasivos como el escaneo de modelos de yeso, los aparatos de ultrasonidos, la inspección visual y el uso de la tomografía computarizada cone-beam^(287, 288).

La inspección visual consiste en evaluar la arquitectura de los tejidos periodontales para definir si pertenecen a un biotipo delgado o grueso, siendo un método subjetivo, ya que depende de la observación de cada clínico^(287, 289). Cullinan y cols.⁽²⁹⁰⁾, sugirieron que si la suma de las longitudes de 5 papilas, comprendidas entre los caninos superiores es mayor que 24 mm, el paciente puede ser considerado como que biotipo grueso. Alpite propone el uso de técnicas radiográficas como método de diagnóstico, la radiografía lateral paralelizada, pero debido a la posible superposición de imágenes esta técnica pierde validez sobre otros dientes anteriores maxilares y no está indicada en dientes mandibulares^(291, 292).

Los escaneos mediante CBCT se utilizan para visualizar y medir el espesor de los tejidos duros y blandos. Este método se basa en un único escaneo con baja radiación que permite, axial, sagital y frontal en mediciones^(293, 294) y es un método certero en la determinación del biotipo gingival^(287, 293). Fu y cols.⁽²⁸⁷⁾, declararon que TCCB proporciona información precisa en mediciones de grosor de hueso y de tejido blando. Ellos llegaron a la conclusión de que las mediciones TCCB podrían ser un método más objetivo para definir el espesor de ambos tejidos, blandos y duros, en comparación con mediciones directas; además posee otras ventajas, que incluyen dosis bajas de radiación, ser de bajo costo, y la capacidad de ver una imagen tridimensional detallada de las regiones de interés⁽²⁹⁵⁾.<sup>[L]
[SEP]</sup>

Los dispositivos ultrasónicos son un método no invasivo, por el cual se pueden obtener resultados rápidos y reproducibles, comportándose como un método fiable, sin embargo los inconvenientes incluyen dificultades para mantener la direccionalidad del transductor, que dificulta lograr mediciones reproducibles, la falta de disponibilidad del dispositivo y los altos costos. Estos factores pueden ser responsables de que el dispositivo tiende a no formar parte del arsenal estándar del clínico⁽²⁹⁶⁻²⁹⁸⁾.

El sondaje transgingival es un método de evaluación del biotipo periodontal, que se realiza introduciendo una aguja o lima de endodoncia a través de la encía hasta sentir contacto óseo, posteriormente se retira y es medida con regla o con calibrador digital, es un método certero y simple de realizar. Este método implica uso de anestesia tópica en encía ⁽²⁹⁸⁾.

Kan y cols. propusieron un umbral de 1,0 mm de espesor para diferenciar de biotipos delgados de gruesos, al realizar una comparación entre la evaluación de biotipo periodontal por visibilidad sonda y la medición directa del espesores gingival^(290, 297).

La transparencia de la sonda es un método descrito por Kan y cols. en donde se evalúa la transparencia de una sonda periodontal a través del tercio medio vestibular del margen gingival (Anexo IV). Si se puede detectar visualmente la sonda a través del tejido, se clasifica como delgada; si no, se clasifica como un biotipo de espesor grueso. Es el método más comúnmente utilizado y se ha documentado ser altamente reproducible⁽²⁹⁷⁾. Rouck y cols.⁽²⁹⁹⁾ y Kan y cols.⁽²⁹⁷⁾, demostraron la reproducibilidad y la precisión de este método. Por otra parte, al ser un método de bajo costo y fácil de realizar, varios estudios clínicos han utilizado esta técnica para determinar el biotipo periodontal y, por tanto, es considerado como un gold estándar en diferentes estudios^(268, 290).

En este estudio se realiza la clasificación del biotipo periodontal por medición directa, es un método certero y simple de realizar; sin embargo, su principal inconveniente es ser un procedimiento invasivo que requiere anestesia local y puede dejar secuelas en los tejidos gingivales examinados⁽²⁶⁷⁾ y es un método subjetivo, ya que depende de la observación de cada clínico^(300, 301). Es un método que no puede ser empleado antes de un pretratamiento, y considerado como un método exacto para trabajos de investigación^(288, 302).

Eghbali y cols. ⁽²⁸⁹⁾ señalan que al utilizar el método visual, existe un alto porcentaje de error en la identificación de biotipos gingivales. Las diferencias en las observaciones mediante transparencia de la sonda y simple inspección visual podrían atribuirse a la existencia de un grupo de pacientes cuya encía gruesa no permite la visibilidad de la sonda a través del surco, lo cual se atribuye a biotipo grueso, pero al presentar festoneado, se asocia a biotipo fino ^(287, 301).

Anderegg y cols. ⁽²⁷⁹⁾ mostraron que las zonas con un espesor gingival de >1 mm presentan una menor recesión gingival tras una intervención quirúrgica de regeneración periodontal que las zonas con un espesor gingival < 1 mm. El biotipo gingival fino festoneado fue el que presentó menor precisión en la detección por inspección visual, por lo que se debe tener en cuenta que en muchos casos no detectaremos a pacientes con encías de riesgo. El biotipo gingival grueso festoneado fue el

más fácil de identificar, excepto por los estudiantes, lo que podría sugerir que este biotipo es reconocible por los clínicos con experiencia⁽²⁸⁹⁾.

En el método directo se mide el espesor del tejido blando de la zona quirúrgica a tratar utilizando una sonda periodontal. Kan y cols.⁽²⁹⁷⁾ postularon que la visualización de la sonda a través del margen gingival indicaba un biotipo delgado, y si este no era visible, se asociaba a un biotipo grueso.

Además, se reportó que este método era altamente eficaz y poseía un 85% de reproducibilidad intraexaminador. Cuando el espesor era > 1.5 mm, se categorizó como biotipo grueso⁽²⁸⁷⁾. Cuando el espesor era < 1.5 mm, se consideró como biotipo fino. Sin embargo, este método de medición tiene varias limitaciones inherentes, como la precisión de la sonda que es a los 0,5 mm más cercanos, la angulación de la sonda durante el sondaje transgingival y la distorsión del tejido durante el sondaje. El estudio de Frumkin ⁽²⁶⁷⁾ es el primer estudio en el que se aportan evidencias de que, en un mismo individuo, pueden coexistir diferentes biotipos de tejido blando. El sexo masculino en general muestra mayor espesor óseo, en comparación con las mujeres. Los pacientes pueden mostrar una diferencia significativa en su biotipo, presentando en el 32% de los casos una distribución bimodal del biotipo dentro de la misma arcada. Por lo tanto, la conclusión sobre el hueso ancho no debe estar basada en la impresión de los tejidos blandos como aparece para el clínico.

En la técnica de la transparencia de la sonda periodontal, el biotipo gingival se considera fino cuando el contorno de la sonda periodontal es visto a través del margen gingival desde el interior del surco. El biotipo grueso se considera si la sonda no es vista a través del margen gingival, Eger y cols ⁽³⁰³⁾ aplican un dispositivo ultrasónico no invasivo para medir el espesor gingival. Este método tiene varias limitaciones: era difícil determinar la posición correcta y lograr mediciones reproducibles⁽³⁰¹⁾.

Müller y cols.⁽³⁰⁴⁾ mediante un dispositivo de medición ultrasónica denominado SDM[®] determinaron el espesor de la encía masticatoria. La validez y la reproducibilidad de las medidas mostraron ser del 95%, comportándose como un método poco invasivo y fiable. A pesar de esto, los resultados obtenidos al medir el biotipo mediante transparencia de la sonda coinciden con los obtenidos por De Rouck y cols.⁽²⁹⁹⁾ donde el biotipo grueso fue el más observado, así como con el estudio de Kan y cols.⁽²⁹⁷⁾ donde un 62,5% de los pacientes presentaban biotipo grueso y el 37,5% biotipo fino. Esta observación se repite en una investigación reciente realizada por Sharma y cols.⁽³⁰⁵⁾ quienes señalaron que el biotipo grueso era más prevalente y se observaba más en hombres.

1.2.9. EVALUACIÓN DE CALIDAD METODOLÓGICA DE LOS ARTICULOS REVISADOS DE EXPOSICIÓN PREMATURA ESPONTÁNEA

Por otra parte la calidad metodológica de los trabajos seleccionados para realizar este estudio de investigación se ha evaluado mediante el uso de una versión modificada del método descrito por Antczak⁽³⁰⁶⁾ y Jadad ⁽³⁰⁷⁾. Se tuvieron en cuenta los siguientes aspectos:

1. Tamaño de la muestra. Indica el número de ejemplares o sujetos utilizados en el experimento. Considerando que el número mínimo para ser incluido en el estudio es de 5 ejemplares/sujetos por grupo experimental y/o de control Se otorga una calificación de adecuado si la muestra supera ampliamente el número mínimo de sujetos. Se da la calificación de pequeño si el número se ajusta al mínimo requerido.
2. Predeterminación del tamaño de la muestra. Indica si el artículo describe si los autores establecieron el número mínimo de ejemplares/sujetos que debía componer la muestra para obtener un resultado fiable antes de realizar el estudio. Se otorga una calificación positiva si el artículo lo incluye; se otorga una calificación negativa, si no lo menciona, con independencia de que éstos pudieran o no haberlo realizado.
3. Método de medición. Indica si se han utilizado métodos propios de la ciencia para evaluar los resultados de las pruebas practicadas. Se otorga la calificación de adecuado si se ha recurrido a las mismas (análisis histológicos, radiográficos, de imágenes, etc.); se otorga la calificación de no adecuado, si las técnicas utilizadas no reúnen estas características.
4. Estadísticas apropiadas. Indica si los autores han recogido y procesado los datos obtenidos aplicando funciones estadísticas adecuadas. Se otorga una calificación positiva de haberlo hecho, con independencia de los resultados; será negativa, en caso contrario.

5. Análisis de error de método. Indica si el artículo describe si los autores han contemplado un protocolo para detectar errores en el desarrollo de la prueba o la evaluación de los datos. La calificación es positiva si lo incluye; de no hacerlo, es negativa.
6. Mediciones cegadas. Indica si en la ejecución del estudio se recurre al método ciego ya sea el sujeto, quien desconoce el grupo de tratamiento al que pertenece, ya sea el investigador el que desconoce la asignación de tratamientos, o ambos simultáneamente. Se califica afirmativamente si se utiliza; negativamente, en caso contrario.
7. Pérdidas de animales/sujetos en el estudio. Indica si el artículo señala que hubo pérdida de ejemplares o sujetos durante la realización del estudio. Se otorga calificación positiva si se señala que hubieron pérdidas; negativa, si no se señala o no hubieron.
8. Calidad. Constituye una calificación subjetiva obtenida a partir de los indicadores anteriores. Se otorga la calificación alta, si cumple con la mayor parte de los indicadores satisfactoriamente; media, si cumple más de la mitad, y, baja, si no alcanza dicho mínimo.

TABLA 1. Evaluación de calidad metodológica de los artículos de exposición prematura espontánea según versión modificada del método descrito por Antczak ⁽³⁰⁶⁾ et al. y Jadad ⁽³⁰⁷⁾ et al.

Artículo	Tamaño Muestra	Tamaño de muestra a predeterminar	Métodos de medición	Estadísticas apropiadas	Método o error-análisis	Medido o ciego	Pérdida de animales en el estudio	Calidad	Impacto
Barboza et al.(5)	Apropiado	No	Apropiado	No	No	No	No	Baja	
Cehreli (7) et al.	Apropiado	No	Apropiado	Si (Mann-Whitney U-test)	No	Si	No	Media	
Yoo, J.-H et al.(51)	Apropiado	No	Apropiado	Si (Wilcoxon)	No	No	Si	Media	
Lee DW et al.(44)	Apropiado	No	Apropiado	Si (Wilcoxon)	No	No	No	Media	
Seung-Mi J et al.(55)	Apropiado	No	Apropiado	Si (Wilcoxon para muestras pareadas) y el test de Mann Whitney para datos no apareados)	No	No	Si	Media	
Tae-Hyung K et al.(8)	Apropiado	No	Apropiado	No	No	No	No	Baja	
Toljanic et al.(6)	Apropiado	No	Apropiado	Si (Análisis univariado mediante chi cuadrado y el test exacto de Fisher)	No	No	No	Media	
Tal H. et al(4)	Apropiado	No	Apropiado	Si (Chi cuadrado)	No	No	No	Media	
Tal H. et al(16)	Apropiado	No	Apropiado	Si (correlación de Pearson)	No	No	No	Media	
Tal H. et al(1)	Apropiado	No	Apropiado	Si	No	No	No	Media	
Tal H. et al. (39)	Apropiado	No	Apropiado	Si	No	No	No	Media	
Van Assche et al.(9)	Apropiado	No	Apropiado	Si(t-test, Tukey)	No	No	No	Media	

Artículo	Tamaño Muestra	Tamaño de muestra predefinido	Métodos de medición	Estadísticas apropiadas	Método error-análisis	Medido ciego	Pérdida de animales en el estudio	Calidad	Impacto
Schwartz-Arad ⁽³⁰⁸⁾	Apropiado	No	No adecuado	No	No	No	No	Baja	
Rosenquist ⁽⁴⁵⁾	Apropiado	No	No adecuado	Si	No	No	No	Baja	
Barzilay ⁽¹⁵⁾	Apropiado	No	Apropiado	Si (ANOVA)	No	No	Si	Media	
Hertel, M. ⁽¹⁷⁾	Apropiado	No	Apropiado	Si	No	Si	No	Media	
Severson ⁽¹⁰⁾	Apropiado	No	Apropiado	Si	No	No	No	Media	
Holt ⁽¹¹⁾	Apropiado	No	Apropiado	Si	No	No	No	Media	
Choi,MR ⁽³¹³⁾	Apropiado	No	Apropiado	Si (ANOVA)	No	No	No	Media	
Kim, YG ⁽³¹⁴⁾	Apropiado	No	Apropiado	Si Prueba T y Chi ² de Pearson	No	No	No	Media	

1.2.10. EXPOSICIÓN Y EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LOS ARTÍCULOS INCLUIDOS EN LA REVISIÓN RELACIONADOS CON LA EXPOSICIÓN PREMATURA ESPONTÁNEA

Para valorar los resultados de los artículos previos a este estudio clínico, sobre la exposición prematura de implantes, de una forma más ordenada y fiable se ha realizado una tabla sumario de los artículos seleccionados en relación a la exposición prematura, en total sólo hay disponibles un total de 20 artículos específicos de la exposición espontánea prematura de tapones de cierre de implantes colocados quirúrgicamente con técnica sumergida.

Los resultados podemos clasificarlos de forma general en estudios realizados en humanos, que son 15 artículos y los estudios realizados en animales de experimentación que son 5 artículos.

De los 20 artículos seleccionados en relación a la exposición espontánea prematura de los tapones de cierre, tras evaluar la calidad metodológica (tabla I) se consideran de baja calidad 4 artículos y 14 se han calificado de media calidad. Los principales defectos de calidad del conjunto de artículos estudiados son: ausencia de análisis de error del método, ausencia de cegamiento en las muestras, y un tamaño reducido de la muestra de varios artículos.

TABLA 2. Resultados de los artículos incluidos en la revisión relacionados con la exposición prematura espontánea de tapones de cierre en implantes colocados con técnica sumergida.

Autor	Muestra	Tratamiento realizado	Método de medición empleado	Histología Estadística	Conclusiones
Barboza et al. (5)	10 pacientes con ausencias bilaterales posteriores	Colocación de 52 implantes, en un cuadrante se exponen los tornillos de cierre y en el otro se dejan sumergidos para evaluar los niveles de hueso crestral	Radiografías digitalizadas, alineadas, y de análisis con el método asistido por ordenador	Examen bacteriológico de puntas de papel impregnadas con el exudado de los tapones de cierre transportadas en VMGAIII.	Resultados radiográficos mostraron mínima pérdida ósea alrededor implantes sumergidos y expuestos. Defectos circunferenciales se apreciaban en los implantes con exposición prematura durante cualquier momento del periodo de cicatrización inicial parece crear un foco de acumulación de la placa bacteriana, que puede facilitar la pérdida de hueso crestral periimplantaria.
Cehreli et al. ⁽⁷⁾	46 pacientes divididos en 2 grupos: Grupo 1: los implantes convencionales (26 pacientes: ocho hombres; 18 mujeres y 52 implantes). Grupo 2: de los implantes (tipo 2) (Hammerle et al. 2004) (20 pacientes: 4 hombres; 16 mujeres y 51 implantes).	Colocación de 103 implantes con técnica sumergida para comparar la frecuencia de exposición precoz espontánea de los tornillos de cierre y la reabsorción ósea marginal en forma convencional y temprana	Estudio retrospectivo a doble ciego: mediciones de índice de placa y pérdida ósea marginal Radiografías periapicales digitales con resolución 2.400 ppp	Mann-Whitney U-test con un nivel del 5 % Prueba exacta de Fisher con un nivel del 5 %.	Existe una relación directa entre las perforaciones espontáneas tempranas no intencionales y exposición del tornillo de cierre con la pérdida temprana ósea crestral y la placa bacteriana acumulada.
Yoo, J.H et al. ⁽⁵¹⁾	6 perros mestizos de menos de 15kg	Colocación de implantes en ambos lados de la mandíbula con pilares de cicatrización o dejando que se expongan	Evaluación de la estructura ósea 3D- alrededor de los implantes mediante micro-CT	Los datos se analizaron mediante test de Wilcoxon. Resecar hueso muestras fueron fijadas por un período de 48 horas en formol tamponado al 10% y se guarda en el 70% de etanol.	Cuando se detecta exposición de los implantes, la colocación de pilares de cicatrización pueden ayudar a limitar pérdida ósea alrededor los implantes sumergidos.

Autor	Muestra	Tratamiento realizado	Método de medición empleado	Histología Estadística	Conclusiones
Seung-Mi J y cols ⁽⁵⁵⁾	10 perros mestizos hembras	Se aplanan los rebordes alveolares de mandibular, tras 3 meses se colocaron 2 implantes a cada lado de la mandíbula con técnica quirúrgica de 2 etapas. Un grupo de 5 perros con control de placa y otro de 5 sin control de placa bacteriana	Medición de altura ósea con tomografía microcomputerizada tras 8 sem de colocación. Estudio morfométrico con micro CT con muestras de hueso fueron fijadas por un período de 48 horas en formol tamponado al 10% y se guarda en etanol de 70%	Prueba de rangos con signo de Wilcoxon para muestras pareadas (donde el animal se usó como unidad estadística; n = 5) y el test de Mann Whitney para datos no apareados eran utilizados para calcular la significación entre grupos	La colocación de pilares de cicatrización y un meticuloso control de placa bacteriana puede limitar pérdida ósea alrededor implantes sumergidos cuando los implantes están parcialmente expuestos
Tae-Hyung K y cols ⁽⁸⁾	19 pacientes que fueron tratados con implantes colocados con una cirugía de dos etapas	Se intervinieron 19 pacientes, 20 implantes expuestos y 20 no expuestos, con una media de edad de 54.4 años. La segunda cirugía fue realizada tras un periodo de curación de 3 meses en el maxilar inferior y 6 meses en el maxilar superior; la supraestructura se insertó 3 a 4 semanas después de la segunda cirugía.	Radiografías intraorales periapicales estandarizadas fueron tomadas en la primera cirugía y la inserción supraestructura utilizando una técnica paralela películas y una tomografía computarizada	La pérdida ósea se comparó con la prueba de rangos con signo de Wilcoxon: mostró una diferencia estadísticamente significativa en pérdida de masa ósea entre expuestos y no expuestos los implantes en el mismo paciente (P = 0,02)	La exposición temprana del tornillo de cierre que se produce por la descomposición de la mucosa que cubre el implante parece acelerar la pérdida ósea crestral peri-implantar. La media de pérdida de masa ósea crestral en los implantes expuestos fue de 0,40 - 0,53 mm, y de 0,18 - 0,26 mm en los implantes no expuestos. Seguimiento después de la primera cirugía pueden ser críticos para minimizar la influencia de la exposición temprana
Lee DW y cols ⁽⁴⁴⁾	19 pacientes	Colocación de 40 implantes (20 implantes expuestos y 20 no expuestos)	Examen radiográfico en la cirugía, al colocar prótesis y al año de la 1ª cirugía. 0,41-0,43 mm en implantes expuestos y 0,16-0,22 mm en los implantes no expuestos	Test de rangos de Wilcoxon	La exposición temprana del tornillo de cierre que resulta de la degradación de la mucosa alrededor de los implantes parece facilitar la pérdida ósea crestral del periimplante. Pero, si la exposición de tornillo de cierre se detecta de forma temprana y se realiza el tratamiento adecuado, tanto el tejido blando reintegrado como el tejido duro se estabilizan tras la carga funcional.

Autor	Muestra	Tratamiento realizado	Método de medición empleado	Histología Estadística	Conclusiones
Toljanic y cols ⁽⁶⁾	50 pacientes	Se colocan 275 implantes en maxilares con protocolo quirúrgico de dos etapas.	Medición milimétrica con sonda periodontal de la altura ósea de cresta a la parte superior del implante en le mismo momento de la cirugía	Análisis mediante chi cuadrado y el test exacto de Fisher se llevaron a cabo para determinar de forma independiente la asociación entre la pérdida de masa ósea y cada variable.	Se encontró relación positiva entre la exposición del implante a través de la mucosa bucal y el aumento de riesgo de pérdida de hueso crestral. No se encontró relación entre la densidad de los huesos en el sitio para la implantación y el nivel de la pérdida de masa ósea al descubrir el implante
Tal H y cols ⁽⁵⁾	148 pacientes	372 implantes se colocaron: 216 (58%) en el maxilar inferior y 156 (42%) en el maxilar superior	Estudio radiográfico de implantes expuestos y no expuestos	No presentan datos estadísticos ni histológicos	Sus resultados mostraron 4 exposiciones prematuras espontáneas en el 13,7 % de los implantes: 28 de 216 (13%) en la mandíbula y 23 de un total de 156 (14,7 %) en el maxilar superior. Tanto en el maxilar y mandíbula, el más frecuente fue la perforación Clase 2, seguida de Clase 3, Clase 1 y Clase 4.
Tal H y cols ⁽⁶⁾	10 discos de mucosa seleccionados al azar de tejido intacto	Biopsia de 10 discos de mucosa no perforada con punch seleccionados al azar de implantes sumergidos	Análisis histopatológico de las muestras de encía no perforada procesadas	En el 70% de Clase 0 hematoxilina y eosina las secciones teñidas, material mineralizado en el tejido conectivo, la mayoría necróticas. Análisis estadístico mediante la correlación de Pearson reveló una correlación positiva entre la combinación lineal de ancho del tejido epitelial y la combinación lineal de las concentraciones que se encuentran células inflamatorias en ambos grupos	La capa epitelial presenta acantosis y hyperparakeratosis o hyperorthokeratosis. El tejido conectivo adyacente fue infiltrado con células inflamatorias crónicas, generalmente difusa perivascular o en grupos. En todos los casos, la capa epitelial de los implantes sumergidos podrían ser diagnosticadas como hiperplasia fibroepitelial inflamatoria.

Autor	Muestra	Tratamiento realizado	Método de medición empleado	Histología Estadística	Conclusiones
Tal H y cols ⁽⁷⁾ .	34 especímenes de biopsia de Clase I y II mucosa de revestimiento perforada de los implantes dentales sumergidos	Se biopsian 34 especímenes de mucosa de revestimiento perforada		Examen histopatológico de las biopsias punch de la mucosa que cubre los tornillos de cierre	Las perforaciones espontánea son la secuela de una irritación traumática o el fracaso de los bordes de tejido para producir la curación.
Tal H y cols ⁽⁸⁾	64 pacientes	Se colocaron 206 implantes la mucosa que cubria 91 implantes se mantuvo intacta (Clase 0), 35 sitios fueron clasificados como clase I, 52 Clase II, 23 como Clase III, y sólo 5 como Clase IV.	El nivel relativo al hombro de cada implante se midió con la precisión de 0,5 mm con una sonda periodontal marcada de 1 a 10 milímetros	La diferencia en pérdida de masa ósea en función de las lesiones fue examinado mediante la prueba t para muestras pareadas y análisis de la varianza con medidas repetidas para comprobar la diferencia de la pérdida de la masa ósea según las superficies (B, L, M, D)	Se sugiere que para evitar pérdida ósea en el peri-implante asociada con los procedimientos quirúrgicos de la 2 fase quirúrgica, los implantes parcialmente expuestos prematuramente deben ser completamente expuestos tan pronto como sea posible después de producirse la perforación de la mucosa.
Van Assche, N ⁽⁹⁾	23 pacientes intervenidos con edentulismo parcial	Estudio retrospectivo con colocación de 60 implantes colocados en pacientes parcialmente desdentados.	Radiografías digitales intra-orales	Corrección realizada según Tukey y Kramer. Comparaciones intra-paciente con t-test con promedio de pérdida ósea por paciente y el estado. Estudio morfométrico, mediante micro-tomografía computarizada (micro-CT) se utiliza para cuantificar el hueso alrededor de los implantes	La exposición temprana de un implante sumergido durante la curación da resultados significativamente mayores en cuanto a la pérdida de masa ósea en comparación con técnica de 1 etapa y de 2 etapas de implantes sumergidos. Tras el diagnóstico de una exposición no intencional de los implantes, puede ser útil considerar la posibilidad de incluir un pilar de cicatrización para prevenir la pérdida adicional de hueso.

Autor	Muestra	Tratamiento realizado	Método de medición empleado	Histología Estadística	Conclusiones
Schwartz-Arad ⁽³⁰⁸⁾	49 pacientes (19 hombres y 30 mujeres)	Se colocan 95 implantes en alveolos post-extracción	Radiografías de control	Media y porcentajes de supervivencia de implantes en un promedio de seguimiento de 1989 a 1993	Los implantes colocados en sitios de extracciones en el momento son un opción de tratamiento muy predecible. El uso de hueso autógeno sin membranas y el cierre de los colgajos da como resultado muy pocas complicaciones. El uso de dentaduras provisionales inmediatas muestra una alta tasa de supervivencia sin complicaciones adicionales. La estabilidad funcional de los implantes inmediatos prueba que debe ser considerado como un plan de tratamiento opcional cuando los dientes tienen que ser extraídos, y que no guarda relación con el número de dientes perdidos.
Rosenquist ⁽⁴⁵⁾	51 pacientes (21 varones y 30 mujeres)	Se colocaron 109 implantes colocados inmediatamente tras la extracción para calcular la tasa de éxito de colocación inmediata de implantes en alveolos frescos	Radiografías de control y evaluación clínica	Media y porcentajes de supervivencia de implantes en un promedio de seguimiento de 30,5 implantes.	La colocación inmediata de implantes postextracción sin injertos o membranas parece ser un método seguro y previsible. La ventaja es la ganancia de tiempo y de volumen del hueso. Menos resorción ósea impide la formación de la concavidad bucal que se observa con frecuencia tras extracciones y ofrece la posibilidad de colocar el implante en una posición óptima. La desventaja es que requiere una técnica de manejo de tejidos blandos más complicada para obtener un buen resultado estético.
Barzilay ⁽¹⁵⁾	6 monos macho	48 implantes entre maxilar y mandibular, se dejan durante 6 meses	Radiografías de control y evaluación clínica (inflamación, placa, movilidad, sangrado,...)	ANOVA y evaluación histológica	No se observaron diferencias estadísticamente significativas clínicas entre el grupo experimental y el control los implantes. A corto plazo, la evaluación radiográfica mostró más pérdida ósea implantes de control en comparación con los implantes inmediatos. Sobre la base de las condiciones de este estudio, la técnica de colocación inmediata de implantes en tomas extracción parece factible y probablemente debería dar resultados similares a implantes convencionales.

Autor	Muestra	Tratamiento realizado	Método de medición empleado	Histología Estadística	Conclusiones
Hertel, M.(17)	165 pacientes (96 mujeres y 69 varones, con una edad media (desviación estándar) = 54,0 años	395 implantes durante 3 años (213 en mujeres y 182 en hombres)	Radiografías de control y evaluación clínica	Chi-cuadrado de Pearson y análisis de regresión logística.	La exposición prematura de los tapones de cierre se asocia con el sexo masculino a nivel de paciente y con la región posterior del maxilar y la mandíbula, no asociado con hábito de fumar, se asocia a la posición supracrestal del implante, el sistema de implante, la posición posterior de los implantes. Mayor pérdida de hueso marginal en implantes expuestos.
Severso n (10)	6 hembras adultas de babuinos	48 implantes dentales se colocan en desdentados bilateralmente en el maxilar y en mandíbula en primeros y segundos molares	Medición con Periotest, radiografías periapicales y evaluación clínica	Pruebas t y test emparejados	Le frecuencia de exposición precoz del implante (3 semanas) fue mucho menor en maxilar posterior (29%) en comparación con la mandíbula posterior (66%)
Holt (11)	6 hembras adultas de babuinos	48 implantes dentales se colocan en desdentados bilateralmente en el maxilar y en mandíbula en primeros y segundos molares	Sonda PCP-UNC Hu-Friedy, medición con Periotest, radiografías periapicales y evaluación clínica	Prueba de la t de Student y el valor de P	Los implantes posteriores maxilares no se exponen con tanta frecuencia como los implantes posteriores en mandíbula. Los cambios en altura ósea crestal al destapar no fueron significativamente diferentes entre expuestos y no expuestos.
Kim, YG (314)	77 pacientes y 219 implantes	219 implantes, 150 implantes en mandíbula	Rx periapicales y evaluación clínica	Prueba de la t de Student , prueba de Chi2 de Pearson y prueba de regresión logística	La exposición prematura del tornillo de cierre dio como resultado 25 de los 219 implantes. Las tasas de supervivencia acumulada de los implantes sin exposición y con exposición 88.0% y 96.9%, respectivamente. En comparación con los implantes en los que se expuso el tornillo de cierre, la cantidad de pérdida de hueso marginal fue mayor que la del implante expuesto.No hubo diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia del diámetro del tapon de cierre del implante, el sexo y los tornillos de cierre de acuerdo con el hábito de fumar ($p > 0.05$).

Autor	Muestra	Tratamiento realizado	Método de medición empleado	Histología Estadística	Conclusiones
Choi,MR (313)	28 pacientes(16 hombres y 12 mujeres)	64 implantes en mandíbula	Rx periapicales y evaluación clínica	ANOVA	En implantes colocados con una técnica en dos etapas se observa pérdida ósea marginal tras exponerse el tornillo de cierre, aumenta en exposiciones tipo 2 y 3, aunque el grupo 3,4 y 5 se incrementa significativamente la variación de la absorción ósea marginal en comparación con el grupo 1 el grado es menor que el grupo 2 y3($P>0.05$)

2

HIPÓTESIS

2. HIPÓTESIS

2.1. Hipótesis Nula - H_0 General: En relación con la técnica y el tipo de sutura empleada en cada cirugía, el número de exposiciones prematuras de los tornillos de cierre de implantes colocados mediante técnica sumergida no será inferior en el grupo de técnica doble con sutura sintética o seda con respecto al grupo de técnica simple con sutura sintética o seda.

2.2. Hipótesis Alternativa - H_1 General: En relación con la técnica y el tipo de sutura realizada en cada cirugía, el número de exposiciones prematuras de los tornillos de cierre de implantes colocados mediante técnica sumergida será inferior en el grupo de técnica doble con sutura sintética o seda con respecto al grupo de técnica simple con sutura sintética o seda.

2.3. Hipótesis Nula – H_0 Específica: En relación con el biotipo periodontal, el número de exposiciones prematuras de los tornillos de cierre de implantes colocados mediante técnica sumergida, no será inferior en pacientes con un biotipo periodontal grueso con respecto al grupo de biotipo fino.

2.4. Hipótesis Alternativa – H_1 Específica: En relación con el biotipo periodontal, el número de exposiciones de los tornillos de cierre de implantes colocados mediante técnica sumergida, será inferior en pacientes con un biotipo periodontal grueso con respecto al grupo de biotipo fino.

3

OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

3.1.OBJETIVO GENERAL

Valorar el fenómeno de la exposición prematura de los tornillos de cierre de implantes dentales colocados en maxilar superior y/o en mandíbula mediante la técnica quirúrgica sumergida en relación a dos técnicas de sutura y dos tipos de material de sutura diferentes. Asimismo se evaluará su relación con otras variables clínicas.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

3.2.1. Estudiar la influencia de la técnica de sutura, simple o doble, individualmente con respecto al grado de mayor o menor exposición prematura de los tornillos de cierre

3.2.2. Valorar la influencia del tipo de sutura, seda o sutura sintética, individualmente con respecto al grado de mayor o menor exposición prematura de los tornillos de cierre.

3.2.3. Valoración de la influencia del biotipo periodontal en el riesgo de exposiciones prematuras y su relación con el grado de exposición en cada grupo de estudio, es decir, tanto el tipo de sutura como técnica de sutura

3.2.4. Determinar que rango de edad de los pacientes del estudio presenta mayor número de exposiciones prematuras de tornillos de cierre de los implantes.

3.2.5. Determinar que género dentro de la muestra de pacientes del estudio presenta mayor número de exposiciones prematuras de tornillos de cierre de los implantes.

3.2.6. Observar la influencia del tabaquismo con respecto a la frecuencia y grado de exposición de los tornillos de cierre en cada grupo de estudio.

4

MATERIAL Y

MÉTODO

4. MATERIAL Y MÉTODO

4.1. POBLACIÓN DE REFERENCIA Y DE ESTUDIO

Pacientes de ambos sexos y con edades comprendidas entre los 22 y los 85 años que acudían a consulta en clínicas dentales privadas para la colocación de implantes orales en zonas edéntulas, y que cumplían los criterios de inclusión. Fueron seleccionados de forma aleatoria para su asignación en los diferentes grupos de estudio.

4.2. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

- **Criterios de inclusión:**
 - Pacientes con, al menos, una zona edéntula implantable en maxilar superior o en mandíbula sin exodoncias o cirugías previas en los últimos 4 meses.
 - Pacientes de ambos sexos con edades entre 22-85 años con zonas edéntulas en maxilar superior o mandíbula, o en ambos, y que precisan la colocación de implantes dentales.
 - Pacientes saludables o con patologías sistémicas crónicas en tratamiento controlado y que no interferieran en el metabolismo óseo.
 - Firma del consentimiento informado de participación en el estudio y compromiso de confidencialidad para utilizar los datos obtenidos para fines de investigación.
 - Pacientes fumadores o no fumadores.
 - Los pacientes con prótesis removibles que no presenten signos de trauma en la mucosa inmediatamente antes de participar en el estudio.

- **Criterios de exclusión:**

- Pacientes con enfermedad periodontal no tratada, falta de higiene oral y motivación para esta.
- Pacientes con volumen óseo insuficiente para colocar implantes dentales.
- Pacientes con patología tumoral o en tratamiento con quimioterapia o radioterapia.
- Pacientes con necesidad de tratamiento implantológico y necesidad de regeneración ósea guiada simultánea.
- Pacientes con extracciones y carga inmediata de implantes en el día.
- Implantes con un torque de inserción de ≤ 35 Ncm.
- Pacientes con enfermedades sistémicas crónicas, que cursen con retraso de la cicatrización o que puedan alterar el metabolismo óseo.

4.3. TAMAÑO MUESTRAL Y PROCEDIMIENTO DE MUESTREO

- **Tamaño muestral:** el tamaño de la muestra es de 500 implantes en 277 pacientes, para realizar las comparaciones valorando al mismo tiempo las variables dependientes e independientes que puedan influir en el estudio experimental
- **Marco muestral:** se realizó un muestreo consecutivo (se incluyeron los sujetos que cumplieran los criterios especificados en el protocolo del estudio a medida que iban acudiendo a la consulta durante un período determinado).

4.4 DISEÑO Y ÁMBITO DEL ESTUDIO

- **Factorial:** se valoraron dos técnicas de sutura y en cada técnica se emplearon dos tipos de sutura: seda y sintética, existen cuatro grupos de pacientes en el estudio experimental, dos grupos en el grupo de técnica de sutura simple y otros dos grupos en el grupo de sutura doble o combinada.
- **Aleatorización Total:** se realizó un muestreo aleatorio simple, es decir, todos los individuos tenían la misma probabilidad de entrar en el grupo de sutura simple como de pertenecer al grupo de sutura doble, e igualmente para el tipo de sutura: seda o sintética, prestandose atención a la distribución equitativa del número de implantes en cada uno de los cuatro grupos de estudio. La selección aleatoria se utilizó para establecer qué pacientes debían incluirse en cada grupo de los cuatro grupos del estudio. El comando “echo \$ [RANDOM% 2+1]” en la consola del terminal del sistema operativo Mac OS X fue empleado para este propósito. Este comando generó números aleatorios, lo que permitió asignar aleatoriamente un valor de 1,2,3 o 4 a cada paciente que desee participar en el estudio. Los pacientes a los que se les asignó un valor de 1 a 4 se incluyeron en el grupo la que pertenecía ese valor (1= grupo sutura seda-simple, 2= grupo sutura seda-doble, 3= grupo sutura sintética-simple, 4= grupo sutura sintética-doble). Este proceso se repitió hasta que los cuatro grupos de estudio sumaron entre todos 277 pacientes y unos 500 implantes repartidos de forma equitativa en los cuatro grupos de estudio, con 125 implantes cada uno de ellos.

En este estudio experimental se incluyeron cuatro grupos de pacientes de un amplio rango etario de 22 a 85 años seleccionados de forma aleatoria totalmente para la colocación de implantes sumergidos en ambas arcadas maxilares con incisión media crestal y posterior sutura con seda o sutura sintética mediante técnica de sutura simple o técnica de sutura doble o combianda (sutura simple+ punto colchonero vertical).

La valoración del grado de exposición del tornillo de cierre se realizó en una primera valoración a las 5 semanas tras la colocación de los implantes clasificando los resultados conforme al grupo de estudio al que pertenezca el paciente intervenido, la clasificación se realizó conforme a una escala de gradación de 0 según Tal H⁽⁴⁾ (sin exposición) a IV (exposición total del tapón), y al mismo tiempo valorando las variables del estudio.

Las exposiciones fueron clasificadas clínicamente en los siguientes grupos(Anexo VII):

- Clase 0: La mucosa que lo cubre el implante está intacta .
- Clase 1: una ruptura de la mucosa que lo cubre el implante (Fig.A). La comunicación oral del implante puede ser detectada con una sonda periodontal pero la superficie del implante no se observa a través de la mucosa.
- Clase 2: La mucosa sobre el tornillo de cierre está perforada, el tornillo de cierre es visible. (Fig. B,C,D)
- Clase 3: tornillo de cierre es visible en más de 2/3 (Fig. E)
- Clase 4: tornillo de cierre está completamente expuesto en su totalidad. (Fig. F)

El ámbito de estudio pertenecía a la muestra de pacientes procedentes de clínicas dentales privadas en las que intervino siempre el mismo cirujano experimentado del estudio, seleccionando los pacientes según los criterios de inclusión y exclusión del estudio.

Estas clínicas privadas cumplían el compromiso de seguimiento del paciente bajo las premisas del protocolo quirúrgico establecido para la realización de las cirugías y posterior cumplimiento de los tiempos de espera de 10 a 12 semanas hasta la liberación de los implantes previa a la fase protésica y de rehabilitación del paciente.

4.5. VARIABLES (DEPENDIENTES E INDEPENDIENTES)

- **Variables Dependientes:**

- Grado de exposición espontánea prematura del tapón de cierre

- **Variables Independientes:**

- Técnica de sutura
- Tipo de sutura empleada
- Edad del paciente intervenido
- Tabaquismo

- Tipo de biotipo periodontal
- Posición del implante en maxilar o mandíbula
- Sistema de implantes

4.6. PLAN DE TRABAJO

- **INSTRUMENTACIÓN:**

Para la realización de las cirugías por parte del mismo cirujano se realizaron con el mismo equipo quirúrgico; un fisiodispenser con irrigación externa con suero fisiológico a temperatura ambiente, contraángulo quirúrgico con reducción 20:1, irrigación externa y la caja quirúrgica con todo el material de fresado del sistema de implantes que se ha utilizado en cada paciente. En este estudio se emplearon varias marcas de implantes (Nobel Biocare®, Trias Servo Dental®, JDC® y Osteoplus®) con similares características morfológicas:

- implantes de titanio autorroscantes
- implantes de conexión interna
- implantes con tapón de cierre plano
- implantes con morfología de paredes paralelas e implantes cónicos autorroscantes
- implantes con superficie tratada al ácido
- los sistemas de implantes empleados son Nobel Biocare® (Nobel Biocare AB, Goteborg, Suecia), Osteoplus®V (Steeldec, Buenos Aires-Argentina), JDental Evolution® (J Dental Care, Modena, Italy) y Trias Servo Dental® (Servo-Dental GmbH & Co.KG, Hagen-Germany).

La sutura de las incisiones se realizará con sutura no reabsorbible de seda trenzada de 3/0 y con sutura sintética Supramid de 4/0. La seda es un hilo no capilar e hidrófugo de superficie lisa y con tintes fisiológicamente inocuos, y por otra parte, el Supramid es un material quirúrgico de sutura monofilica no reabsorbible hecho con un copolímero de poliamida 6 y poliamida 6.6. En diámetros más amplios está disponible como material quirúrgico de sutura pseudomonofílico no reabsorbible de

poliamida 6.6, un polímero de hexametilendiamina y ácido adípico con un revestimiento de poliamida 6, un polímero E- caprolactamo, con tinte inocuo.

- **PROTOCOLO QUIRÚRGICO**

- Fase de información al paciente:
 - Documento de consentimiento informado y compromiso de confidencialidad del estudio de investigación
 - Historia Clínica del paciente
- Estudio radiográfico: ortopantomografía y TC
- Asignación aleatoria de los pacientes a cada uno de los grupos del estudio experimental, pudiendo ser el mismo día de la intervención.
- Fase quirúrgica de colocación de implantes:
 - Las intervenciones quirúrgicas realizadas por un único cirujano oral.
 - Anestesia infiltrativa intrabucal (articaina 1/ 100.000) +colutorio clorhexidina 0,12% previo a la intervención y tras la anestesia local.
 - Incisión media crestal: valoración biotipo periodontal por medición directa con un calibrador de espesor de cera. Se realiza la movilización de ambos lados de la herida a espesor total (movilización del colgajo bilateral). Valoración del biotipo periodontal de forma directa por el cirujano.
 - Osteotomía por fresado a 800 revol/ min. Irrigación externa con suero fisiológico estéril.
 - Inserción del implante manual o con motor a 50 revol/min sin irrigación, dependiendo de la localización del implante y de la apertura bucal que presente el paciente. Con un torque de inserción de ≥ 35 Ncm y una distancia mínima de un implante con el diente adyacente de al

menos 2 mm y entre implantes de 3 mm. La colocación fue yuxtacrestal en todos los implantes utilizados en el estudio.

- Colocación de tapón de cierre sin medicación debajo del mismo y a un torque no inferior a 15 N para evitar aflojamientos.

- Cierre de tejidos con sutura seda 3/0 o con Supramid 4/0 no reabsorbible (sintética) según grupo asignado aleatoriamente, bien con técnica de sutura de puntos simples o con técnica de sutura doble (simple+colchonero vertical, por norma general bastará una sutura de colchonero por cada dos suturas interrumpidas). En la sutura interrumpida se procuró una distancia suficiente con respecto al margen de la herida en la entrada y salida de la aguja (alrededor de 3 mm), debiéndose introducir la aguja por la cara bucal en forma perpendicular desde fuera hacia dentro y por la cara lingual en dos fases en forma perpendicular desde dentro hacia fuera. El primer nudo deberá se realizó doble procurando siempre un “deslizamiento” de la sutura, es decir, los hilos deberán volverse uno en torno a otro en paralelo y no bloquear. Si la sutura bloquea, no podrá dosificarse la adaptación de los márgenes de la herida ni la tensión de la sutura. Tras el anudado de la sutura debe apreciarse una buena adaptación primaria del epitelio con unos márgenes generalmente elevados.

- Pauta de antibiótico amplio espectro, analgésicos y antiinflamatorios. Se instruyó a los pacientes para enjuagarse con digluconato de clorhexidina 0,12 % varias veces al día.

- Retirada de puntos de sutura a los 10 días.

- Los pacientes no eran portadores de ninguna prótesis removible mucosoportada durante el proceso de cicatrización hasta la liberación de los implantes a boca.

- Revisión con Rx a las 5 semanas y a las 9 semanas de la colocación. La valoración de la exposición prematura se realizó en la primera visita de control postoperatorio a las 5 semanas, y posteriormente se confirmó en la segunda visita a las 9 semanas.

- El “periodo” de espera tras la cirugía hasta la liberación de los implantes fue de 10 a 12 semanas después de la cirugía con Rx de control.

4.7. RECOGIDA DE DATOS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

Por una parte la recogida de datos a nivel clínico se realizó simultáneamente a la finalización de las cirugías, obteniendo datos para la investigación de la historia clínica del paciente y datos del propio cirujano que debía indicar: tipo de implante, posición en maxilares del implante, tipo de biotipo periodontal que se mide intraquirúrgicamente, tipo de sutura empleado y técnica de sutura empleada.

Todos los datos fueron registrados en una plataforma digital (Netter) en la nube, como recopilador de datos de las intervenciones, en esta base externa en ningún caso se reflejaron datos identificativos de los pacientes que forman parte del estudio. Por tanto el investigador principal no introdujo ningún dato identificativo de los pacientes, sino que todos los pacientes estaban codificados en los resultados en esta plataforma. El investigador principal asoció un número diferente a cada paciente dentro de un listado de pacientes, este listado se recogió en un archivo en formato excel protegido por contraseña a la que sólo tuvo acceso el investigador principal. Este investigador principal es la única persona que tuvo acceso a datos identificativos y la posibilidad de correlacionar estos datos con los datos recogidos en bruto. En este trabajo de investigación participaron un informático y un estadístico en la recogida de datos y el posterior análisis, aunque en ningún momento tuvieron acceso a datos identificativos de los pacientes del estudio.

Todos los datos identificativos estaban protegidos con una contraseña y un ordenador privado del investigador principal. Al mismo tiempo este listado de datos identificativos de los pacientes nunca se transportó en dispositivos externos de memoria ni se transmitió a ninguna persona ajena al proyecto.

Por otra parte las Fuentes de información se obtuvieron de una revisión bibliográfica sistemática que se realizó seleccionando unos descriptores con los que buscar en distintas bases de datos y otras fuentes, para hacer una lectura crítica de la información encontrada. La información debía ser útil en el ámbito de la cirugía oral y, en concreto, en la implantología oral. Esta información se amplía más adelante en el apartado 8 (Búsqueda Bibliográfica).

4.8. ANÁLISIS DE DATOS

El objetivo fundamental del estudio fue evaluar la exposición prematura del tornillo de cierre del implante en función de la técnica y tipo de sutura empleado. Se identificaron variables demográficas, clínicas y características de los implantes que podían influir en la exposición prematura.

- **METODOLOGÍA ESTADÍSTICA**

El **análisis descriptivo** proporcionó los estadísticos más relevantes para las diferentes variables: media, desviación estándar, mínimo, máximo y mediana (para medidas continuas) y frecuencias absolutas y relativas (para categóricas).

La variable primaria, grado de exposición, se midió en escala ordinal; pero dado el tamaño de la muestra (125 casos por grupo), se aceptó que un enfoque paramétrico era robusto para analizar, por ejemplo, el grado medio de exposición.

El **análisis inferencial** tenía por objeto, fundamentalmente, determinar si existían diferencias significativas en la incidencia y grado de la exposición prematura según los factores relativos a la técnica de sutura y el tipo de sutura empleado.

Dado que cada paciente aportó, en promedio, 1,8 implantes a la investigación, la independencia de las observaciones se comprometía y había de ser tomada en cuenta en la metodología estadística a aplicar y en la estimación de la potencia del estudio.

La **valoración de la exposición prematura** del tapón ha sido la variable respuesta primaria del estudio, utilizándose como escala una gradación ordinal 0-4, donde 0 es ausencia de exposición y 4 es la exposición máxima.

Se ha utilizado un **modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (EEG)** como extensión de la regresión logística binaria a un diseño multi-nivel como el actual, con correlación intra-sujeto. Este modelo analizó la probabilidad de exposición prematura del implante (sí/no) en función de las variables técnica y tipo de sutura. El efecto se midió a través del estadístico χ^2 de Wald, obteniéndose estimaciones no ajustadas del odds ratio (OR). En una 2ª fase, se incorporaron

variables sociodemográficas y de perfil clínico al modelo para controlar la potencial confusión y extraer los OR ajustados.

La homogeneidad de los 4 grupos técnica-tipo en cuanto al perfil demográfico del paciente y las características del implante se evaluaron mediante test estadísticos del tipo:

- Test Chi² de asociación: midió el grado de dependencia entre dos variables de tipo categórico, como puede ser el biotipo y el grupo.
- Test F del modelo ANOVA unifactorial: para valorar la homogeneidad de las medias de un parámetro de tipo continuo en los 4 grupos de sutura.

El nivel de significatividad empleado en los análisis ha sido el 5% ($\alpha=0.05$). Un modelo logístico, como el previsto utilizar, para la muestra actual ($n=500$), con un nivel de confianza del 95%, la potencia alcanzada es 0,97 para detectar como estadísticamente significativas proporciones de exposición 20% y 35% en dos grupos de implantes (por ejemplo, dos técnicas o dos tipos de sutura).

Ahora bien, como cada paciente aportó varios implantes a la muestra, ésta no ha sido configurada por unidades independientes. En promedio, cada paciente aportó 1,8 implantes a la investigación. Si se asume una correlación moderada ($\rho=0,05$) entre la evolución de los implantes de un mismo sujeto, la muestra actual equivale realmente a 342 implantes independientes, lo que hace disminuir la **potencia a 0,87 en las mismas condiciones anteriores**.

• DESCRIPTIVA RELEVANTE Y HOMOGENEIDAD DE LOS GRUPOS

Las tablas T3 a T6, que se muestran en el apartado de Resultados, describen las variables relativas al paciente; mientras las tablas T7 a T14 exponen las correspondientes al implante, cruzadas por el grupo (técnica-tipo), por la técnica y por el tipo (por separado), además de las respuestas de exposición por otros factores de interés (sexo, edad, tabaquismo, biotipo).

- Respecto a las de ***paciente***, se añadió a la descripción general, que el porcentaje de fumadores en la muestra es del 22,7%.
- Respecto a las de ***implante***, el cruce por grupo permite obtener una primera lectura de la homogeneidad de los grupos. En el análisis de la muestra completa se realizaron pruebas estadísticas para verificarla.

La homogeneidad de los grupos con respecto a la técnica de sutura, tipo de sutura empleado y el grupo de técnica y tipo según variables independientes se valorará en el apartado de resultados mediante el test de χ^2 , test t independiente y test F de ANOVA de 1 vía.

5

RESULTADOS

5. RESULTADOS

Para realizar la valoración de los resultados obtenidos del análisis estadístico de todos los datos clínicos en función de grupos de estudio y variables estudiadas, vamos a detallar las tablas obtenidas y su interpretación consecuente, comenzando por las tablas más básicas obtenidas de los datos estadísticos principales del estudio para llegar a las tablas más específicas y en relación con los objetivos del estudio.

5.1. TABLAS GENERALES

La muestra para la investigación estaba constituida por 277 pacientes a los que se realizó tratamiento con implantes dentales. Se trataba de 152 mujeres (54,9%) y 125 varones (45,1%) (tabla 3), con una edad media de $55,5 \pm 13,2$ años (tabla 4) y en un intervalo de edad de 22 a 85 años (tabla 4), de toda la población de estudio la población no fumadora era superior con 214 pacientes (77,3%) frente a 63 pacientes fumadores (22,7%) (tabla 6).

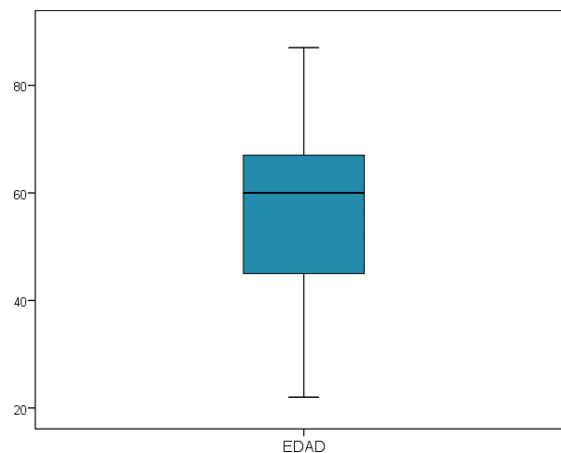
Tabla 3. Sexo de los pacientes

	N	%
Total	277	100,0%
Varón	125	45,1%
Mujer	152	54,9%

Tabla 4. Edad de los pacientes

N	277
Media	55,5
Desviación típica	13,2
Mínimo	22,0
Máximo	87,0
Mediana	56,0

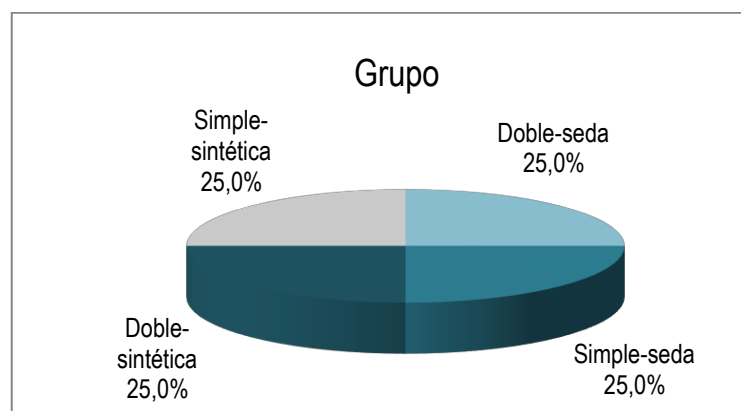
I. Representación de cuartiles



La caja concentraba el 50 % de los casos, siendo la mediana la línea horizontal que la divide. Los bordes superior e inferior de la caja se corresponden con el 1er y 3er cuartil, por debajo de los cuales está el 25% y 75% respectivamente de la muestra. Los “ bigotes “ se extienden hasta los valores en un rango aceptable.

En las cirugías de colocación de los implantes del estudio clínico se utilizaron dos técnicas de sutura (simple o doble) y dos tipos de sutura (seda o sintética) que permitían la clasificación de los mismos en **4 grupos independientes**, con un diseño perfectamente balanceado:

II. Diagrama de grupos de estudio



La muestra efectiva de análisis estaba constituida por 500 implantes, que fueron valorados antes del inicio de la fase protésica, en promedio $88,0 \pm 21,8$ días después de la intervención (tabla 5):

Tabla 5. Tiempo desde cirugía (días)

N	277
Media	88,0
Desviación típica	21,8
Mínimo	18,4
Máximo	308,0
Mediana	88,3

Tabla 6. Tabaquismo

	N	%
Total	277	100,0%
No	214	77,3%
Sí	63	22,7%

Se colocaron un número variable de implantes, entre 1 y 6, por paciente, la tendencia en el estudio fué plantear en lo posible pacientes con 1 o 2 implantes (con una media de 1,8 implantes), exceptuando 46 pacientes a los que se les colocó en diferentes localizaciones de 3 a 6 implantes (tablas 7 y 8).

Tabla 7. Número de implantes

	N	%
Total	277	100,0%
1	130	46,9%
2	101	36,5%
3	28	10,1%
4	9	3,2%
5	6	2,2%
6	3	1,1%

Tabla 8. Número de implantes (media)

N	277
Media	1,8
Desviación típica	1,0
Mínimo	1,0
Máximo	6,0
Mediana	2,0
Suma	500,0

Esta clasificación tuvo que plantearse como se hizo, a nivel de implantes y no de paciente. Se ha comprobado que hasta 26 pacientes (9,4 % del total del 277) presentaban implantes de diferentes grupos, se puede observar en la tabla 9, por tanto, que no es posible clasificar un paciente en uno de esos grupos.

Tabla 9. Grupo de estudio

	N	%
Total	277	100,0%
Doble-seda	63	22,7%
Simple-seda	66	23,8%
Doble-sintética	58	20,9%
Simple-sintética	64	23,1%
Varias	26	9,4%

El análisis de las tablas a nivel de implante fué más simple, por tratarse de un reparto equitativo tanto de los grupos por técnica de sutura como por tipo de sutura (tablas 10 y 11). El reparto de implantes dentro de los cuatro grupos de estudio fué también de forma equitativa con 125 implantes por grupo (tabla 12).

Tabla 10. Técnica sutura

	N	%
Total	500	100,0%
Simple	250	50,0%
Doble	250	50,0%

Tabla 11. Tipo sutura

	N	%
Total	500	100,0%
Seda	250	50,0%
Sintética	250	50,0%

Tabla 12. Grupo de estudio

	N	%
Total	500	100,0%
Doble-seda	125	25,0%
Simple-seda	125	25,0%
Doble-sintética	125	25,0%
Simple-sintética	125	25,0%

Los tiempos de liberación de los implantes desde la cirugía eran similares en todos los grupos consecuencia del protocolo quirúrgico (tabla 16), aunque es un aspecto medido sin relevancia en nuestro estudio.

Tabla 13. Tiempo transcurrido desde cirugía (días) según grupo de estudio

	GRUPO				
	Total	Doble-seda	Simple-seda	Doble-sintética	Simple-sintética
N	500	125	125	125	125
Media	87,6	94,0	89,7	84,5	82,0
Desviación típica	25,9	44,1	15,2	12,6	16,5
Mínimo	,0	,0	37,0	,0	,0
Máximo	434,0	434,0	150,0	126,0	111,0

Tabla 14. Tiempo transcurrido desde cirugía (días) según técnica

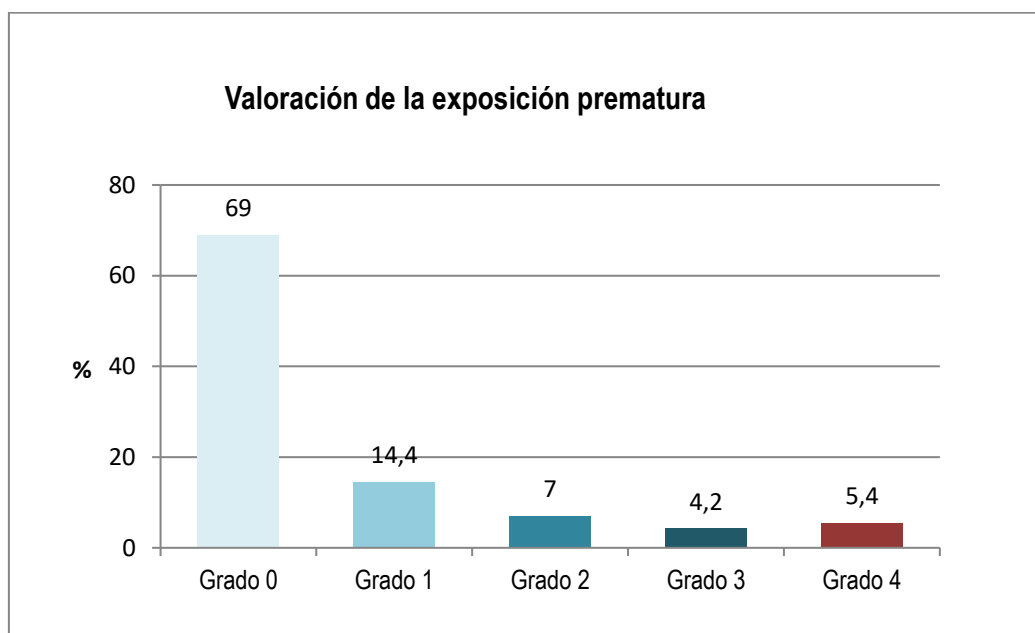
	TECNICA		
	Total	Simple	Doble
N	500	250	250
Media	87,6	85,9	89,2
Desviación típica	25,9	16,3	32,7
Mínimo	,0	,0	,0
Máximo	434,0	150,0	434,0
Mediana	89,0	88,0	89,0

5.2 TABLAS ESPECÍFICAS

5.2.1. ANÁLISIS DE LA EXPOSICIÓN PREMATURA

Las tablas 15,16 y 17 son los resultados clave para la investigación actual. En primer lugar, para la muestra total puede leerse la incidencia y severidad del problema en el período de tiempo entre la colocación del implantes y su liberación para ser cargado protéticamente (tabla 27):

III. Gráfico representativo de los grados de exposición prematura



La frecuencia del problema era del 31%, con intervalo de confianza al 95% (27%-35%). Es decir, si aceptamos la muestra actual como representativa de la población total, en ésta última la tasa de la alteración existía con muy alta probabilidad en el rango indicado

Tabla 15. Exposición según grupo de estudio

	GRUPO									
	Total		Doble-seda		Simple-seda		Doble-sintética		Simple-sintética	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%
No	345	69,0%	84	67,2%	71	56,8%	97	77,6%	93	74,4%
Sí	155	31,0%	41	32,8%	54	43,2%	28	22,4%	32	25,6%

Tabla 16. Grado de exposición según grupo de estudio

	GRUPO									
	Total		Doble-seda		Simple-seda		Doble-sintética		Simple-sintética	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%
0 (No hay)	345	69,0%	84	67,2%	71	56,8%	97	77,6%	93	74,4%
1	72	14,4%	20	16,0%	23	18,4%	14	11,2%	15	12,0%
2	35	7,0%	5	4,0%	13	10,4%	8	6,4%	9	7,2%
3	21	4,2%	7	5,6%	7	5,6%	4	3,2%	3	2,4%
4	27	5,4%	9	7,2%	11	8,8%	2	1,6%	5	4,0%

No hubo ninguna exposición de los tornillos de cierre en un 69% de la muestra, el grupo de simple-seda fue el de mayor número de exposiciones prematuras con un 43,2% y la mayor tasa de no exposición se dió en el grupo de doble-sintética con un 77,6% (tabla15), siendo la exposición más frecuente la exposición de grado 1 con un 14,4% seguida de la grado 2 con un 7%, y la exposición de grado 1 se dió con mayor porcentaje 18,4% en el grupo de simple-seda (tabla 16).

Tabla 17. Grado de exposición (media) según grupo de estudio

	GRUPO				
	Total	Doble-seda	Simple-seda	Doble-sintética	Simple-sintética
N	500	125	125	125	125
Media	,63	,70	,91	,40	,50
Desviación típica	1,13	1,23	1,30	,87	1,01
Mínimo	,00	,00	,00	,00	,00
Máximo	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00
Mediana	,00	,00	,00	,00	,00

A la vista de los resultados, la mejor estrategia era considerar la respuesta presencia/ausencia de la exposición, sin atender al grado de la misma más allá de la descriptiva: ¿Existían diferencias en la tasa de ocurrencia según la técnica, el tipo o el grupo técnica-sutura? Los gráficos descriptivos siguientes confirmaron, además, que entre los implantes con exposición la distribución por severidad era similar para las diferentes técnicas, tipos o grupos.

En relación al grado de exposición prematura considerando el tipo de sutura, con la sutura sintética el porcentaje de no exposición fue superior con un 76% frente a un 62% de sutura de seda (tabla 18), al igual que los grados de exposición fueron todos los valores superiores en el grupo de sutura de seda frente a la sutura sintética (tabla 19).

Tabla 18. Exposición según tipo sutura

	TIPO					
	Total		Seda		Sintética	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
No	345	69,0%	155	62,0%	190	76,0%
Sí	155	31,0%	95	38,0%	60	24,0%

Tabla19. Grado de exposición según tipo sutura

	TIPO					
	Total		Seda		Sintética	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
0 (No hay)	345	69,0%	155	62,0%	190	76,0%
1	72	14,4%	43	17,2%	29	11,6%
2	35	7,0%	18	7,2%	17	6,8%
3	21	4,2%	14	5,6%	7	2,8%
4	27	5,4%	20	8,0%	7	2,8%

Tabla 20. Grado de exposición (media) según tipo sutura

	TIPO		
	Total	Seda	Sintética
N	500	250	250
Media	,63	,80	,45
Desviación típica	1,13	1,27	,94
Mínimo	,00	,00	,00
Máximo	4,00	4,00	4,00
Mediana	,00	,00	,00

En relación con el sexo se dieron mayor porcentaje de exposiciones prematuras en el grupo de los hombres con un 32% (tabla 21). La exposición más frecuente tanto en hombres como en mujeres coincidió en la exposición de grado 1 con un 14,4% ambos grupos (tabla 22), la media más alta de exposición fue para los hombres 0,69% (tabla 23).

Tabla 21. Exposición según sexo

	SEXO					
	Total		Varón		Mujer	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	222	100,0%	278	100,0%
No	345	69,0%	151	68,0%	194	69,8%
Sí	155	31,0%	71	32,0%	84	30,2%

Tabla 22. Grado de exposición según sexo

	SEXO					
	Total		Varón		Mujer	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	222	100,0%	278	100,0%
0 (No hay)	345	69,0%	151	68,0%	194	69,8%
1	72	14,4%	32	14,4%	40	14,4%
2	35	7,0%	12	5,4%	23	8,3%
3	21	4,2%	10	4,5%	11	4,0%
4	27	5,4%	17	7,7%	10	3,6%

Tabla 23. Grado de exposición (media) según sexo

	SEXO		
	Total	Varón	Mujer
N	500	222	278
Media	,63	,69	,57
Desviación típica	1,13	1,23	1,04
Mínimo	,00	,00	,00
Máximo	4,00	4,00	4,00
Mediana	,00	,00	,00

Con respecto a la edad también sugería una débil tendencia ($p=0,098$). La tabla 24 describía una relación que no era lineal; ya que la tasa de exposiciones aumentaron a partir de los 40 años desde el 28,4% al 33-35% en los grupos de edad intermedia y disminuyeron a partir de los 70 años a un 19,8% (tabla 24). Por supuesto, esta interpretación se hizo en base a los porcentajes en cada grupo de edad, independientemente de que uno fuera más numeroso que otro.

Tabla 24. Exposición según edad

	EDAD											
	Total		<=40 años		41-50 años		51-60 años		61-70 años		>70 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	67	100,0%	118	100,0%	78	100,0%	156	100,0%	81	100,0%
No	345	69,0%	48	71,6%	76	64,4%	51	65,4%	105	67,3%	65	80,2%
Sí	155	31,0%	19	28,4%	42	35,6%	27	34,6%	51	32,7%	16	19,8%

Tabla 25. Grado de exposición según edad

	EDAD											
	Total		<=40 años		41-50 años		51-60 años		61-70 años		>70 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	67	100,0%	118	100,0%	78	100,0%	156	100,0%	81	100,0%
0 (No hay)	345	69,0%	48	71,6%	76	64,4%	51	65,4%	105	67,3%	65	80,2%
1	72	14,4%	12	17,9%	16	13,6%	13	16,7%	25	16,0%	6	7,4%
2	35	7,0%	3	4,5%	10	8,5%	6	7,7%	13	8,3%	3	3,7%
3	21	4,2%	2	3,0%	7	5,9%	2	2,6%	6	3,8%	4	4,9%
4	27	5,4%	2	3,0%	9	7,6%	6	7,7%	7	4,5%	3	3,7%

El mayor porcentaje de no exposición se da en pacientes con más de 70 años con un 80,2% y de las exposiciones, las de grado 1 son las más frecuentes con un 17,9% en el grupo de pacientes que tienen menos de 40 años (tabla 25),. Siendo la media de exposiciones superior en el grupo de de 41-50 años (tabla 26), relacionando la edad y el sexo, las mujeres los porcentajes son más favorables para todos los grupos de edad en comparación con los hombres aunque sin valores absolutos muy distantes (tabla 27), y el grado de exposición tipo 1 es el más frecuente en ambos sexos (tabla 28). Las diferencias a nivel de sexo en el grado de exposición no era estadísticamente significativa (tabla 27) aunque a nivel de media el grado de exposición es menor en las mujeres (tabla 29).

Tabla 26. Grado de exposición (media) según edad

	EDAD					
	Total	<=40 años	41-50 años	51-60 años	61-70 años	>70 años
N	500	67	118	78	156	81
Media	,63	,48	,79	,71	,62	,44
Desviación típica	1,13	,94	1,27	1,21	1,09	1,04
Mínimo	,00	,00	,00	,00	,00	,00
Máximo	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00
Mediana	,00	,00	,00	,00	,00	,00

Tabla 27. Exposición según edad por sexo

	SEXO																			
	Varón										Mujer									
	EDAD										EDAD									
	<=40 años		41-50 años		51-60 años		61-70 años		>70 años		<=40 años		41-50 años		51-60 años		61-70 años		>70 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	24	100,0%	60	100,0%	27	100,0%	72	100,0%	39	100,0%	43	100,0%	58	100,0%	51	100,0%	84	100,0%	42	100,0%
No	20	83,3%	33	55,0%	18	66,7%	49	68,1%	31	79,5%	28	65,1%	43	74,1%	33	64,7%	56	66,7%	34	81,0%
Si	4	16,7%	27	45,0%	9	33,3%	23	31,9%	8	20,5%	15	34,9%	15	25,9%	18	35,3%	28	33,3%	8	19,0%

Tabla 28. Grado de exposición según edad por sexo

	SEXO																			
	Varón										Mujer									
	EDAD										EDAD									
	<=40 años		41-50 años		51-60 años		61-70 años		>70 años		<=40 años		41-50 años		51-60 años		61-70 años		>70 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	24	100,0%	60	100,0%	27	100,0%	72	100,0%	39	100,0%	43	100,0%	58	100,0%	51	100,0%	84	100,0%	42	100,0%
0 (No hay)	20	83,3%	33	55,0%	18	66,7%	49	68,1%	31	79,5%	28	65,1%	43	74,1%	33	64,7%	56	66,7%	34	81,0%
1	4	16,7%	11	18,3%	4	14,8%	11	15,3%	2	5,1%	8	18,6%	5	8,6%	9	17,6%	14	16,7%	4	9,5%
2	0	,0%	5	8,3%	2	7,4%	3	4,2%	2	5,1%	3	7,0%	5	8,6%	4	7,8%	10	11,9%	1	2,4%
3	0	,0%	5	8,3%	0	,0%	3	4,2%	2	5,1%	2	4,7%	2	3,4%	2	3,9%	3	3,6%	2	4,8%
4	0	,0%	6	10,0%	3	11,1%	6	8,3%	2	5,1%	2	4,7%	3	5,2%	3	5,9%	1	1,2%	1	2,4%

Tabla 29. Grado de exposición (media) según edad por sexo

	SEXO									
	Varón					Mujer				
	EDAD					EDAD				
	<=40 años	41-50 años	51-60 años	61-70 años	>70 años	<=40 años	41-50 años	51-60 años	61-70 años	>70 años
N	24	60	27	72	39	43	58	51	84	42
Media	,17	1,00	,74	,69	,51	,65	,57	,69	,56	,38
Desviación típica	,38	1,38	1,32	1,25	1,14	1,11	1,13	1,16	,92	,94
Mínimo	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00
Máximo	1,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00
Mediana	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00	,00

Con respecto al biotipo periodontal los porcentajes de exposición eran muy similares para ambos biotipos, fueron mejores los porcentajes para el biotipo fino, la prevalencia de exposición era del 30% para el biotipo fino y del 31,6% para el biotipo grueso (tabla 30), la exposición de grado 1 era más frecuente con biotipo fino con un 15,8% de los casos frente a un 13,5% en el biotipo grueso (tabla 31).

Tabla 30. Exposición según biotipo

	BIOTIPO					
	Total		Fino		Grueso	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	190	100,0%	310	100,0%
No	345	69,0%	133	70,0%	212	68,4%
Sí	155	31,0%	57	30,0%	98	31,6%

Tabla 31. Grado de exposición según biotipo

	BIOTIPO					
	Total		Fino		Grueso	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	190	100,0%	310	100,0%
0 (No hay)	345	69,0%	133	70,0%	212	68,4%
1	72	14,4%	30	15,8%	42	13,5%
2	35	7,0%	11	5,8%	24	7,7%
3	21	4,2%	7	3,7%	14	4,5%
4	27	5,4%	9	4,7%	18	5,8%

Tabla 32. Grado de exposición (media) según biotipo

	BIOTIPO		
	Total	Fino	Grueso
N	500	190	310
Media	,63	,57	,66
Desviación típica	1,13	1,08	1,16
Mínimo	,00	,00	,00
Máximo	4,00	4,00	4,00
Mediana	,00	,00	,00

El grupo de doble-sintética resultó ser el grupo con menor porcentaje de exposiciones con un 22,4% y el grupo de doble-seda el de mayor porcentaje de exposiciones prematuras con un 32,8% (tabla 33).

Tabla 33. Exposición según grupo de estudio

	GRUPO									
	Total		Doble-seda		Simple-seda		Doble-sintética		Simple-sintética	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%
No	345	69,0%	84	67,2%	71	56,8%	97	77,6%	93	74,4%
Si	155	31,0%	41	32,8%	54	43,2%	28	22,4%	32	25,6%

Tabla 34. Probabilidad de exposición prematura según grupo de estudio

	Categoría	OR	95% CI	p-valor
GRUPO	SIMPLE-SEDA	1	0,36-1,16	0,140
	DOBLE-SEDA	0,64		
	SIMPLE-SINTÉTICA	0,45	0,24-0,85	0,013*
	DOBLE-SINTÉTICA	0,38	0,70	0,002**

Resultados del test χ^2 de Wald en el modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (regresión logística binaria simple) y estimación de odds ratio (OR) no ajustado. La significatividad global para el factor 'grupo' reveló su relación con la exposición ($p=0,009$). Más concretamente:

- Un implante suturado con doble-seda redujo la probabilidad de exposición respecto a la referencia (simple-seda); pero no lo hizo significativamente ($OR=0,64$; $p=0,140$).
- Sin embargo, el grupo de simple-sintética redujo el riesgo significativamente respecto al grupo de simple-seda ($OR=0,45$; $p=0,013$). El riesgo disminuyó un 55%.
- La sutura doble-sintética era la mejor opción, reduciendo el riesgo hasta un 62% respecto a la referencia simple-seda ($OR=0,38$; $p=0,002$).

cCambiando la categoría de referencia se obtuvieron el resto de p-valores:

- No había diferencia entre simple-sintética y doble-seda ($p=0,250$).
- No había diferencia entre simple-sintética y doble-sintética ($p=0,598$).
- No había diferencia entre doble-seda y doble-sintética ($p=0,082$), con mejor pronóstico para la segunda.

Todos estos resultados confirmaron que, en efecto, la ventaja de la sutura sintética sobre la sutura de seda se potenciaba si se interviene con técnica simple ($p=0,013$), respecto a si se hace con técnica doble ($p=0,082$). Aunque estos valores fueron representativos a nivel estadístico a nivel clínico confirmamos que la probabilidad de exposición prematura era menor en el grupo de sintética-doble con una reducción del riesgo de exposición del 62% con respecto al grupo de sintética-simple que disminuía el riesgo un 55%.

Como en los análisis previos, se reestimó el modelo ajustando por el resto de factores, en esta ocasión se incorporó también el tabaquismo. Además, evaluar el efecto del tabaco sobre la exposición era otro de los objetivos del estudio.

Tabla 35. Probabilidad de exposición prematura según grupo y variables de perfil

	CATEGORIA	OR	95% CI	95% CI
GRUPO	SIMPLE-SEDA	1		
	DOBLE-SEDA	0,67	0,36-1,23	0,192
	SIMPLE-SINTÉTICA	0,35	0,18-0,67	0,001
	DOBLE-SINTÉTICA	0,35	0,18-0,68	0,002
SEXO	HOMBRE	1	0,57-1,48	0,730
	MUJER	0,92		
FUMADOR	NO	1	0,55-1,74	0,977
	SI	0,98		
BIOTIPO	FINO	1	0,84-2,38	0,198
	GRUESO	1,41		

	CATEGORIA	OR	95% CI	95% CI
ARCADA	MAXILAR	1	0,91-2,51	0,108
	MANDÍBULA	1,51		
EDAD		1,10	0,93-1,30	0,272
EDAD ²		0,99	0,99-1,00	0,191

Estos eran los resultados del test χ^2 de Wald en el modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (regresión logística binaria múltiple) y estimación de odds ratio (OR) ajustado. El modelo completamente ajustado seguía concluyendo las diferencias antes explicadas entre los diferentes grupos ($p=0,002$). La interpretación era idéntica al modelo no ajustado.

- No había efecto del sexo en la exposición ($p=0,730$).
- Tampoco se hallaba influencia del biotipo peridodotal ($p=0,198$).
- Ni de la arcada en la que se colocó el implante ($p=0,108$), ni la condición de fumador del paciente ($p=0,977$).
- En este modelo se incluyó la variable Edad², la cual trataba de captar el efecto no lineal de la edad, es una variable que se introdujo para indicar el cambio de tendencia en la relación entre la edad y la exposición. Aunque no se alcanza la significatividad estadística, es razonable que $OR > 1$ para edad y $OR < 1$ para edad². Esto significaba observando la tabla 24 que para edades bajas, un incremento de la edad tiende a aumentar la probabilidad de exposición prematura hasta llegar a un intervalo de edad en que se invirtió la tendencia a partir de los 70 años, por tanto, la variable edad² es una variable que captó ese cambio en la tendencia de exposiciones que la variable edad por si sola no lo hubiera reflejado.

La exposición por arcadas (tabla 32) fue mayor en mandíbula con 34,4% y en maxilar con un 26,2%. El sector de los molares y premolares era el que mayor porcentaje de exposiciones reunía y el

que mayor grado de exposiciones presentó (tabla 37), y en el sector anterior, en el área de caninos e incisivos la exposición fue menor (tabla 38 y 39). La mayor exposición de implantes en este estudio ocurrió en la zona del 4.6 con un 43,9% y el 3.6 con un 43,4% (tabla 40). Siendo en el 3.6 la exposición de grado 1 la más frecuente con un 25% y en el 4.6 la de grado 2 con un 16,7% (tabla 41).

Tabla 36. Exposición según arcada

	ARCADA					
	Total		Maxilar		Mandibular	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	210	100,0%	290	100,0%
No	345	69,0%	155	73,8%	191	65,8%
Sí	155	31,0%	55	26,2%	99	34,1%

Tabla 37. Exposición según sector

	SECTOR									
	Total		Incisivos		Caninos		Premolares		Molares	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	498	100,0%	27	100,0%	14	100,0%	215	100,0%	242	100,0%
No	344	69,1%	24	88,9%	13	92,9%	156	72,6%	151	62,4%
Sí	154	30,9%	3	11,1%	1	7,1%	59	27,4%	91	37,6%

Tabla 38. Grado de exposición según sector

	SECTOR									
	Total		Incisivos		Caninos		Premolares		Molares	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	498	100,0%	27	100,0%	14	100,0%	215	100,0%	242	100,0%
0 (No hay)	344	69,1%	24	88,9%	13	92,9%	156	72,6%	151	62,4%
1	72	14,5%	2	7,4%	0	,0%	32	14,9%	38	15,7%
2	35	7,0%	0	,0%	0	,0%	9	4,2%	26	10,7%
3	21	4,2%	0	,0%	0	,0%	10	4,7%	11	4,5%
4	26	5,2%	1	3,7%	1	7,1%	8	3,7%	16	6,6%

Tabla 39. Grado de exposición (media) según sector

	SECTOR				
	Total	Incisivos	Caninos	Premolares	Molares
N	498	27	14	215	242
Media	,62	,22	,29	,52	,77
Desviación típica	1,12	,80	1,07	1,03	1,21
Mínimo	,00	,00	,00	,00	,00
Máximo	4,00	4,00	4,00	4,00	4,00
Mediana	,00	,00	,00	,00	,00

Tabla 40. Exposición según posición

			Total	No	Sí
POSICION	Total	N	500	345	155
		%	100,0%	69,0%	31,0%
	11	N	5	5	0
		%	100,0%	100,0%	,0%
	12	N	5	4	1
		%	100,0%	80,0%	20,0%
	13	N	3	3	0
		%	100,0%	100,0%	,0%
	14	N	29	22	7
		%	100,0%	75,9%	24,1%
	15	N	26	22	4
		%	100,0%	84,6%	15,4%
	16	N	29	17	12
		%	100,0%	58,6%	41,4%
	17	N	7	7	0
		%	100,0%	100,0%	,0%
	21	N	3	3	0
		%	100,0%	100,0%	,0%
	22	N	4	3	1
		%	100,0%	75,0%	25,0%
	23	N	3	3	0
		%	100,0%	100,0%	,0%
	24	N	34	22	12
		%	100,0%	64,7%	35,3%
	25	N	35	24	11
		%	100,0%	68,6%	31,4%
	26	N	25	19	6
		%	100,0%	76,0%	24,0%
	27	N	2	1	1
		%	100,0%	50,0%	50,0%
	31	N	6	6	0
		%	100,0%	100,0%	,0%
	32	N	1	0	1
		%	100,0%	,0%	100,0%
	33	N	5	4	1
		%	100,0%	80,0%	20,0%
	34	N	21	15	6
		%	100,0%	71,4%	28,6%
	35	N	27	21	6
		%	100,0%	77,8%	22,2%
	36	N	76	43	33
		%	100,0%	56,6%	43,4%
	37	N	27	19	8
		%	100,0%	70,4%	29,6%
	41	N	2	2	0
		%	100,0%	100,0%	,0%
	42	N	1	1	0
		%	100,0%	100,0%	,0%
	43	N	3	3	0
		%	100,0%	100,0%	,0%
	44	N	21	13	8
		%	100,0%	61,9%	38,1%
	45	N	22	17	5
		%	100,0%	77,3%	22,7%
	46	N	66	37	29
		%	100,0%	56,1%	43,9%
	47	N	10	8	2
		%	100,0%	80,0%	20,0%
	50	N	1	1	0
		%	100,0%	100,0%	,0%
	56	N	1	0	1
		%	100,0%	,0%	100,0%

Tabla 41. Grado de exposición según posición

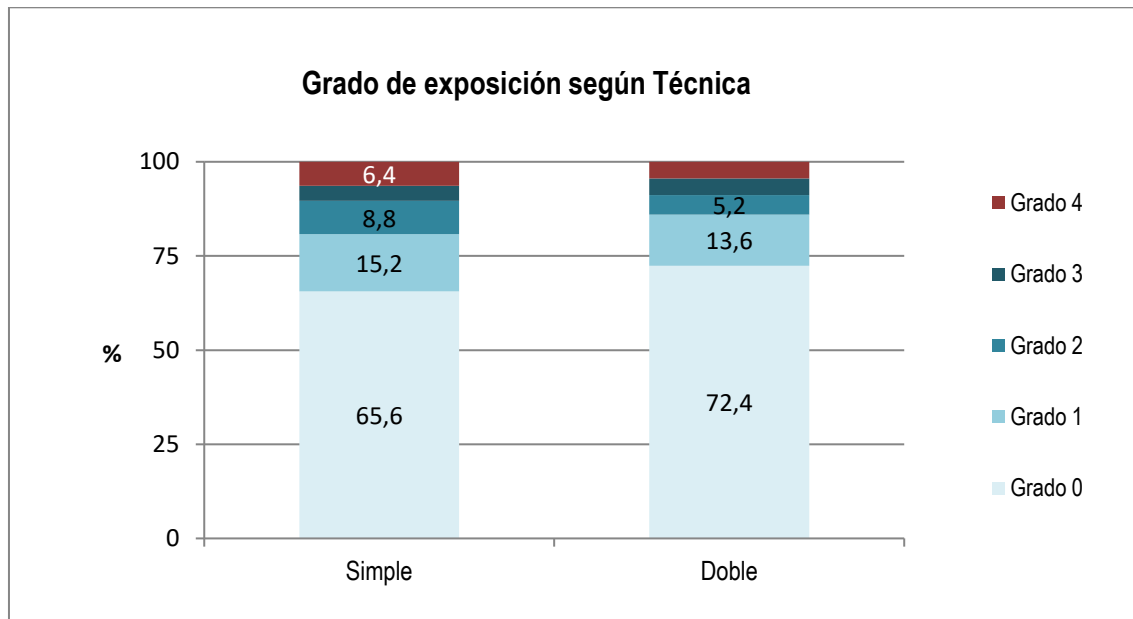
			Total	0 (No hay)	1	2	3	4
POSICION	Total	N	500	345	72	35	21	27
		%	100,0%	69,0%	14,4%	7,0%	4,2%	5,4%
	11	N	5	5	0	0	0	0
		%	100,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%
	12	N	5	4	1	0	0	0
		%	100,0%	80,0%	20,0%	,0%	,0%	,0%
	13	N	3	3	0	0	0	0
		%	100,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%
	14	N	29	22	2	2	2	1
		%	100,0%	75,9%	6,9%	6,9%	6,9%	3,4%
	15	N	26	22	3	0	1	0
		%	100,0%	84,6%	11,5%	,0%	3,8%	,0%
	16	N	29	17	3	4	3	2
		%	100,0%	58,6%	10,3%	13,8%	10,3%	6,9%
	17	N	7	7	0	0	0	0
		%	100,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%
	21	N	3	3	0	0	0	0
		%	100,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%
	22	N	4	3	1	0	0	0
		%	100,0%	75,0%	25,0%	,0%	,0%	,0%
	23	N	3	3	0	0	0	0
		%	100,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%
	24	N	34	22	8	2	2	0
		%	100,0%	64,7%	23,5%	5,9%	5,9%	,0%
	25	N	35	24	6	2	0	3
		%	100,0%	68,6%	17,1%	5,7%	,0%	8,6%
	26	N	25	19	3	2	1	0
		%	100,0%	76,0%	12,0%	8,0%	4,0%	,0%
	27	N	2	1	1	0	0	0
		%	100,0%	50,0%	50,0%	,0%	,0%	,0%
	31	N	6	6	0	0	0	0
		%	100,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%
	32	N	1	0	0	0	0	1
		%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%
	33	N	5	4	0	0	0	1
		%	100,0%	80,0%	,0%	,0%	,0%	20,0%
	34	N	21	15	2	0	2	2
		%	100,0%	71,4%	9,5%	,0%	9,5%	9,5%
	35	N	27	21	3	1	1	1
		%	100,0%	77,8%	11,1%	3,7%	3,7%	3,7%
	36	N	76	43	19	6	4	4
		%	100,0%	56,6%	25,0%	7,9%	5,3%	5,3%
	37	N	27	19	2	3	1	2
		%	100,0%	70,4%	7,4%	11,1%	3,7%	7,4%
	41	N	2	2	0	0	0	0
		%	100,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%
	42	N	1	1	0	0	0	0
		%	100,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%
	43	N	3	3	0	0	0	0
		%	100,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%
	44	N	21	13	5	0	2	1
		%	100,0%	61,9%	23,8%	,0%	9,5%	4,8%
	45	N	22	17	3	2	0	0
		%	100,0%	77,3%	13,6%	9,1%	,0%	,0%
	46	N	66	37	9	11	2	7
		%	100,0%	56,1%	13,6%	16,7%	3,0%	10,6%
	47	N	10	8	1	0	0	1
		%	100,0%	80,0%	10,0%	,0%	,0%	10,0%
	50	N	1	1	0	0	0	0
		%	100,0%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%
	56	N	1	0	0	0	0	1
		%	100,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	100,0%

Tabla 42. Grado de exposición (media) según posición

		N	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo	Mediana
POSICION	Total	500	,63	1,13	,00	4,00	,00
	11	5	,00	,00	,00	,00	,00
	12	5	,20	,45	,00	1,00	,00
	13	3	,00	,00	,00	,00	,00
	14	29	,55	1,12	,00	4,00	,00
	15	26	,23	,65	,00	3,00	,00
	16	29	,97	1,35	,00	4,00	,00
	17	7	,00	,00	,00	,00	,00
	21	3	,00	,00	,00	,00	,00
	22	4	,25	,50	,00	1,00	,00
	23	3	,00	,00	,00	,00	,00
	24	34	,53	,86	,00	3,00	,00
	25	35	,63	1,19	,00	4,00	,00
	26	25	,40	,82	,00	3,00	,00
	27	2	,50	,71	,00	1,00	,50
	31	6	,00	,00	,00	,00	,00
	32	1	4,00	.	4,00	4,00	4,00
	33	5	,80	1,79	,00	4,00	,00
	34	21	,76	1,41	,00	4,00	,00
	35	27	,44	1,01	,00	4,00	,00
	36	76	,78	1,14	,00	4,00	,00
	37	27	,70	1,27	,00	4,00	,00
	41	2	,00	,00	,00	,00	,00
	42	1	,00	.	,00	,00	,00
	43	3	,00	,00	,00	,00	,00
	44	21	,71	1,19	,00	4,00	,00
	45	22	,32	,65	,00	2,00	,00
	46	66	,98	1,35	,00	4,00	,00
	47	10	,50	1,27	,00	4,00	,00
	50	1	,00	.	,00	,00	,00
	56	1	4,00	.	4,00	4,00	4,00

5.2.2. ANÁLISIS POR TÉCNICA DE SUTURA

IV. Gráfica de los grados de exposición prematura según la técnica de sutura



Por tanto, un 34,4% de los 250 implantes intervenidos con técnica de sutura simple presentaron exposición frente a un 27,6% de los intervenidos con técnica de sutura doble. Esta diferencia, por sí sola (sin tener en cuenta la multiplicidad de implantes por persona y sin corregir los sesgos detectados) no era significativa ($p=0,1$ Chi²), aunque clínicamente confirmamos que la exposición del implante sin atender al grado de exposición era menor en los grupos en los que utilizamos una técnica de sutura doble frente a los grupos con técnica de sutura simple.

Se estima ahora un modelo lineal generalizado de tipo logit con la finalidad de evaluar el verdadero **efecto de la técnica sobre la probabilidad de exposición prematura**, entendiendo aquí la respuesta simplemente como ausencia o presencia, es decir, con este modelo ya vamos a contemplar la multiplicidad de dientes por paciente; pero aún no los sesgos del muestreo (es un modelo no ajustado).

Tabla 43. Probabilidad de exposición prematura según técnica: Resultados del test Chi² de Wald en el modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (regresión logística binaria simple) y estimación de odds ratio (OR) no ajustado

	Categoría	OR	95 CI	p-valor
Técnica	Simple	1		
	Doble	0,73	0,47	0,148

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Con este modelo se confirmó que la técnica no afectaba a la prevalencia de exposición (p=0,148). Replicamos el modelo ajustando por aquellos factores sociodemográficos y clínicos que inducían heterogeneidad (significativamente o con fuerte tendencia):

Tabla 44. Probabilidad de exposición prematura según técnica y variables de perfil:
Resultados del test Chi² de Wald en el modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (regresión logística binaria múltiple) y estimación de odds ratio (OR) ajustado

	Categoría	OR	95% CL	p-valor
TÉCNICA	SIMPLE	1	0,51-1,27	0,359
	DOBLE	0,81		
FUMADOR	No	1	0,54-1,66	0,857
	Si	0,95		
BIOTIPO	Fino	1	0,79-2,13	0,308
	Grueso	1,29		
ARCADA	Maxilar	1	0,94-2,55	0,090
	Mandíbula	1,54		
EDAD		0,99	0,97-1,00	0,098

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

El modelo completamente ajustado concluía que, en efecto, no había diferencias entre técnica simple y doble (p=0,359).

Sin embargo, surgieron algunas tendencias interesantes en relación a los otros factores independientes:

- Había una tendencia a una mayor probabilidad de exposición en la mandíbula respecto al maxilar (p=0,090). Concretamente, un implante de la arcada inferior multiplica su riesgo de exposición por 1,54 (+54%) respecto a otro del maxilar en las mismas condiciones para el resto de factores.

Tabla 45. Sexo según técnica

	TECNICA					
	Total		Simple		Doble	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
Varón	222	44,4%	118	47,2%	104	41,6%
Mujer	278	55,6%	132	52,8%	146	58,4%

El número de mujeres intervenidas fue superior al de hombres, en la table 46 se puede observar como la media de edad era similar en ambos grupos para los pacientes tratados con ambas técnicas de sutura, y el número de fumadores era mayor en la técnica simple (tabla 47). Respecto a la sutura de los implantes más frecuentes en 3.6 y 4.6, la técnica simple se empleó más en el 3.6 con un 18,4% y en el 4.6 la sutura se realizó de forma equitativa con ambas técnicas (tabla 49).

Tabla 46. Edad (años) según técnica

	TECNICA		
	Total	Simple	Doble
N	500	250	250
Media	57,3	56,1	58,4
Desviación típica	13,5	13,5	13,4
Mínimo	22,0	25,0	22,0
Máximo	87,0	86,0	87,0
Mediana	60,0	57,0	62,0

Tabla 47. Fumador según técnica

	TECNICA					
	Total		Simple		Doble	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
No	405	81,0%	193	77,2%	212	84,8%
Sí	95	19,0%	57	22,8%	38	15,2%

Tabla 48. Tiempo desde cirugía (días) según técnica

	TECNICA		
	Total	Simple	Doble
N	500	250	250
Media	87,6	85,9	89,2
Desviación típica	25,9	16,3	32,7
Mínimo	,0	,0	,0
Máximo	434,0	150,0	434,0
Mediana	89,0	88,0	89,0

Tabla 49. Posición según técnica

	TECNICA					
	Total		Simple		Doble	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
11	5	1,0%	2	,8%	3	1,2%
12	5	1,0%	3	1,2%	2	,8%
13	3	,6%	1	,4%	2	,8%
14	29	5,8%	8	3,2%	21	8,4%
15	26	5,2%	8	3,2%	18	7,2%
16	29	5,8%	12	4,8%	17	6,8%
17	7	1,4%	5	2,0%	2	,8%
21	3	,6%	2	,8%	1	,4%
22	4	,8%	1	,4%	3	1,2%
23	3	,6%	2	,8%	1	,4%
24	34	6,8%	15	6,0%	19	7,6%
25	35	7,0%	15	6,0%	20	8,0%
26	25	5,0%	10	4,0%	15	6,0%
27	2	,4%	2	,8%	0	,0%
31	6	1,2%	4	1,6%	2	,8%
32	1	,2%	1	,4%	0	,0%
33	5	1,0%	4	1,6%	1	,4%
34	20	4,0%	13	5,2%	7	2,8%
35	26	5,2%	14	5,6%	12	4,8%
36	78	15,6%	46	18,4%	32	12,8%
37	27	5,4%	16	6,4%	11	4,4%
41	2	,4%	2	,8%	0	,0%
42	1	,2%	1	,4%	0	,0%
43	3	,6%	2	,8%	1	,4%
44	21	4,2%	12	4,8%	9	3,6%
45	21	4,2%	10	4,0%	11	4,4%
46	67	13,4%	33	13,2%	34	13,6%
47	10	2,0%	5	2,0%	5	2,0%
50	1	,2%	0	,0%	1	,4%
56	1	,2%	1	,4%	0	,0%

En el maxilar se empleó más la técnica doble y la sutura sintética mientras que en la mandíbula se empleó más la sutura de seda con técnica simple (tablas 50 y 67), siendo los premolares las piezas dentarias más suturadas con técnica doble y los molares con técnica simple, el sistema de implante no aportó ningún dato significativo.

Tabla 50. Arcada según técnica

	TECNICA					
	Total		Simple		Doble	
	N	%	N	%	N	%
Total	498	100,0%	249	100,0%	249	100,0%
Maxilar	210	42,2%	86	34,5%	124	49,8%
Mandibular	288	57,8%	163	65,5%	125	50,2%

Tabla 51. Localización según técnica

	TECNICA					
	Total		Simple		Doble	
	N	%	N	%	N	%
Total	498	100,0%	249	100,0%	249	100,0%
Incisivos	27	5,4%	16	6,4%	11	4,4%
Caninos	14	2,8%	9	3,6%	5	2,0%
Premolares	212	42,6%	95	38,2%	117	47,0%
Molares	245	49,2%	129	51,8%	116	46,6%

Tabla 52. Sistema de implantes según técnica

	TECNICA					
	Total		Simple		Doble	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
Nobel	331	66,2%	158	63,2%	173	69,2%
Servo	75	15,0%	39	15,6%	36	14,4%
Osteoplus	58	11,6%	40	16,0%	18	7,2%
JDC	36	7,2%	13	5,2%	23	9,2%

Tabla 53. Exposición según técnica

	TECNICA					
	Total		Simple		Doble	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
No	345	69,0%	164	65,6%	181	72,4%
Sí	155	31,0%	86	34,4%	69	27,6%

Tabla 54. Grado de exposición según técnica

	TECNICA					
	Total		Simple		Doble	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
0 (No hay)	345	69,0%	164	65,6%	181	72,4%
1	72	14,4%	38	15,2%	34	13,6%
2	35	7,0%	22	8,8%	13	5,2%
3	21	4,2%	10	4,0%	11	4,4%
4	27	5,4%	16	6,4%	11	4,4%

Existían menor número de exposiciones en el grupo de sutura doble con respecto al grupo de sutura simple, siendo la media del grado de exposición superior en este grupo de sutura simple, este último presentaba un 34,4% frente a un 27,6% de los grupos con sutura doble (tabla 53), siendo la clase 1 la exposición más frecuente con ambos tipos de técnica (tabla 54).

Tabla 55. Grado de exposición (media) según técnica

	TECNICA		
	Total	Simple	Doble
N	500	250	250
Media	,63	,70	,55
Desviación típica	1,13	1,18	1,07
Mínimo	,00	,00	,00
Máximo	4,00	4,00	4,00
Mediana	,00	,00	,00

Tabla 56. Arcada según técnica

	TECNICA					
	Total		Simple		Doble	
	N	%	N	%	N	%
Total	498	100,0%	249	100,0%	249	100,0%
Maxilar	210	42,2%	86	34,5%	124	49,8%
Mandibular	288	57,8%	163	65,5%	125	50,2%

Tabla 57. Fumador según técnica

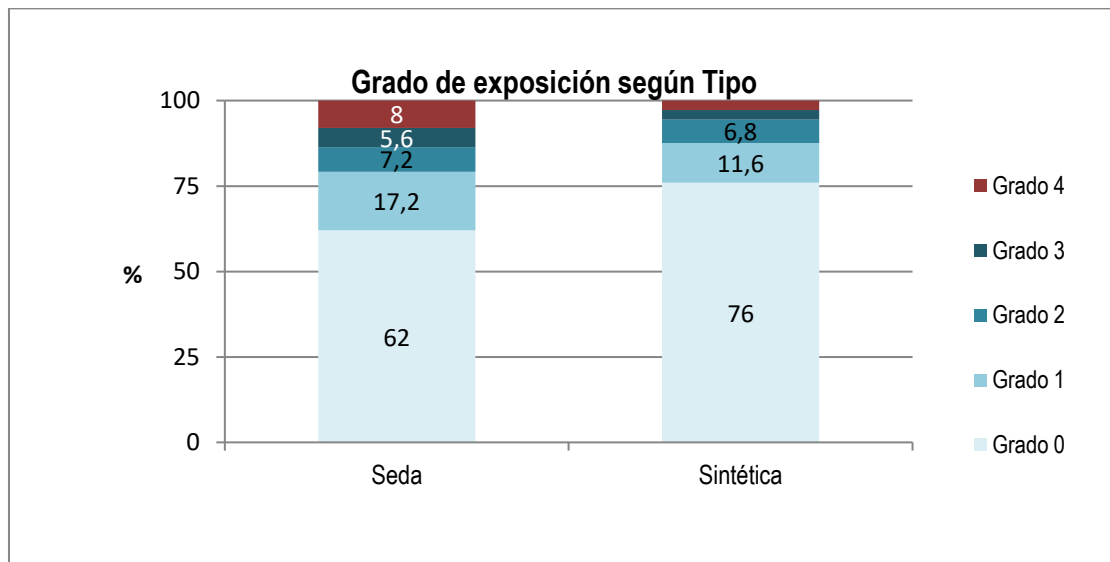
	TECNICA					
	Total		Simple		Doble	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
No	405	81,0%	193	77,2%	212	84,8%
Si	95	19,0%	57	22,8%	38	15,2%

La proporción de fumadores en relación con la técnica de sutura, el porcentaje de pacientes con implantes intervenidos con técnica simple (22,8%) era significativamente mayor que la de doble (15,2%) (tabla 57).

5.2.3. ANÁLISIS POR TIPO DE SUTURA

La misma estrategia de análisis se ha replicado para el tipo de intervención:

V. Representación del grado de exposición según el tipo de sutura



Por tanto, un 38% de los 250 implantes intervenidos con seda presentaron exposición frente a un 24% de los intervenidos con sintética. Esta diferencia, en una asociación simple era ya significativa ($p=0,001$, χ^2).

A continuación se estimó posteriormente un modelo lineal generalizado de tipo logit para atender a la dependencia de las observaciones:

Tabla 58. Probabilidad de exposición prematura según tipo de sutura

	Categoría	OR	95% CI	p-valor
TIPO	Seda	1	0,34-0,79	0,002**
	Sintética	0,52		

Estos eran los resultados del test χ^2 de Wald en el modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (regresión logística binaria simple) y estimación de odds ratio (OR) no ajustado. Se confirmó que el tipo de sutura sí afectaba a la prevalencia de exposición ($p=0,002$). Se estimó un Odds ratio de 0,52, es decir, el uso de sintética reducía a la mitad el riesgo de exposición prematura.

A continuación, presentamos el modelo múltiple ajustado:

Tabla 59. Probabilidad de exposición prematura según tipo de sutura y variables de perfil

	CATEGORIA	OR	95% CI	95% CI
TIPO	SEDA	1	0,28-0,70	<0,001***
	SINTÉTICA	0,45		
FUMADOR	NO	1	0,55-1,67	0,869
	SI	0,95		
BIOTIPO	FINO	1	0,84-2,35	0,194
	GRUESO	1,40		
ARCADA	MAXILAR	1	0,98-2,63	0,061
	MANDÍBULA	1,60		
EDAD		0,99	0,97-1,00	0,071

* $p<0,05$; ** $p<0,01$; *** $p<0,001$

Estos fueron los resultados del test χ^2 de Wald en el modelo de ecuaciones de estimación generalizadas (regresión logística binaria múltiple) y estimación de odds ratio (OR) ajustado. El modelo completamente ajustado concluía que, en efecto, había diferencias entre el tipo seda y sintético ($p<0,001$). La exposición era menor en el grupo de sutura sintética 24% frente al 38% sutura de seda, por tramos de edad el porcentaje más alto se dió entre los 41 y 50 años (tabla 24). Teniendo en cuenta

el tipo de sutura y el sexo, en los hombres el mayor porcentaje de no exposición se dió hasta los 40 años, y en mujeres el mayor porcentaje de no exposición era de los 41 a los 50 años (tabla 28).

En relación con el grado de exposición utilizando la sutura sintética, el grado de no exposición era superior, presentando una incidencia del 76% respecto al 62% de la sutura de seda (tabla 18), en el resto de grados de exposición el porcentaje era menor para la sutura sintética que para la sutura con seda (tabla 19), siendo la media de exposición para la sutura sintética de 0,45 con respecto al 0,80 de la seda (tabla 20), en valores absolutos la exposición prematura con la sutura sintética era del 24% y con la seda era del 38% (tabla 18). Las mujeres presentaban menor porcentaje (tabla 20) y menor media de grado de exposición que los hombres (tabla 22).

Tabla 60. Localización según tipo de sutura

	TIPO					
	Total		Seda		Sintética	
	N	%	N	%	N	%
Total	498	100,0%	250	100,0%	248	100,0%
Incisivos	27	5,4%	10	4,0%	17	6,9%
Caninos	14	2,8%	2	,8%	12	4,8%
Premolares	212	42,6%	116	46,4%	96	38,7%
Molares	245	49,2%	122	48,8%	123	49,6%

Las siguientes tablas a nivel de implantes están en relación con el tipo de sutura:

Tabla 61. Sexo según tipo de sutura

	TIPO					
	Total		Seda		Sintética	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
Varón	222	44,4%	101	40,4%	121	48,4%
Mujer	278	55,6%	149	59,6%	129	51,6%

Aunque el número de mujeres intervenidas (55,6%) era superior al grupo de hombres (44,4%) (tabla 61), las medias de edad en el estudio en relación al tipo de sutura empleado eran parecidas, 57,2% frente a un 57,4% de la sutura sintética (tabla 62). El porcentaje de no fumadores era similar en ambos grupos según el tipo de sutura, siendo superior el de fumadores en el grupo sutura sintética, 20% frente a un 18% del grupo de seda (tabla 63). El porcentaje de pacientes con biotipo grueso era superior al grupo de pacientes con biotipo fino, siendo superior este biotipo grueso en el grupo de sutura sintética con un 67,6% frente a un 56,4% del grupo de sutura seda (tabla 65).

Tabla 62. Edad (años) según tipo de sutura

	TIPO		
	Total	Seda	Sintética
N	500	250	250
Media	57,3	57,2	57,4
Desviación típica	13,5	14,4	12,5
Mínimo	22,0	22,0	28,0
Máximo	87,0	87,0	80,0
Mediana	60,0	60,0	60,0

Tabla 63. Fumador según tipo de sutura

	TIPO					
	Total		Seda		Sintética	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
No	405	81,0%	205	82,0%	200	80,0%
Sí	95	19,0%	45	18,0%	50	20,0%

Tabla 64. Tiempo desde cirugía (días) según tipo de sutura

	TIPO		
	Total	Seda	Sintética
N	500	250	250
Media	87,6	91,9	83,2
Desviación típica	25,9	33,0	14,7
Mínimo	,0	,0	,0
Máximo	434,0	434,0	126,0
Mediana	89,0	89,5	86,0

Tabla 65. Biotipo según tipo de sutura

	TIPO					
	Total		Seda		Sintética	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
Fino	190	38,0%	109	43,6%	81	32,4%
Grueso	310	62,0%	141	56,4%	169	67,6%

Tabla 66. Posición según tipo de sutura

	TIPO					
	Total		Seda		Sintética	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
11	5	1,0%	2	,8%	3	1,2%
12	5	1,0%	2	,8%	3	1,2%
13	3	,6%	0	,0%	3	1,2%
14	29	5,8%	13	5,2%	16	6,4%
15	26	5,2%	14	5,6%	12	4,8%
16	29	5,8%	16	6,4%	13	5,2%
17	7	1,4%	3	1,2%	4	1,6%
21	3	,6%	1	,4%	2	,8%
22	4	,8%	1	,4%	3	1,2%
23	3	,6%	2	,8%	1	,4%
24	34	6,8%	13	5,2%	21	8,4%
25	35	7,0%	22	8,8%	13	5,2%
26	25	5,0%	12	4,8%	13	5,2%
27	2	,4%	1	,4%	1	,4%
31	6	1,2%	3	1,2%	3	1,2%
32	1	,2%	0	,0%	1	,4%
33	5	1,0%	0	,0%	5	2,0%
34	20	4,0%	16	6,4%	4	1,6%
35	26	5,2%	15	6,0%	11	4,4%
36	78	15,6%	37	14,8%	41	16,4%
37	27	5,4%	12	4,8%	15	6,0%
41	2	,4%	1	,4%	1	,4%
42	1	,2%	0	,0%	1	,4%
43	3	,6%	0	,0%	3	1,2%
44	21	4,2%	10	4,0%	11	4,4%
45	21	4,2%	13	5,2%	8	3,2%
46	67	13,4%	37	14,8%	30	12,0%
47	10	2,0%	4	1,6%	6	2,4%
50	1	,2%	0	,0%	1	,4%
56	1	,2%	0	,0%	1	,4%

En el maxilar superior se empleó más la sutura sintética y en la mandíbula la sutura de seda (tabla 67), siendo los premolares los más suturados con seda y los molares con sutura sintética (tabla 68).

Tabla 67. Arcada según tipo de sutura

	TIPO					
	Total		Seda		Sintética	
	N	%	N	%	N	%
Total	498	100,0%	250	100,0%	248	100,0%
Maxilar	210	42,2%	102	40,8%	108	43,5%
Mandibular	288	57,8%	148	59,2%	140	56,5%

Tabla 68. Localización según tipo de sutura

	TIPO					
	Total		Seda		Sintética	
	N	%	N	%	N	%
Total	498	100,0%	250	100,0%	248	100,0%
Incisivos	27	5,4%	10	4,0%	17	6,9%
Caninos	14	2,8%	2	,8%	12	4,8%
Premolares	212	42,6%	116	46,4%	96	38,7%
Molares	245	49,2%	122	48,8%	123	49,6%

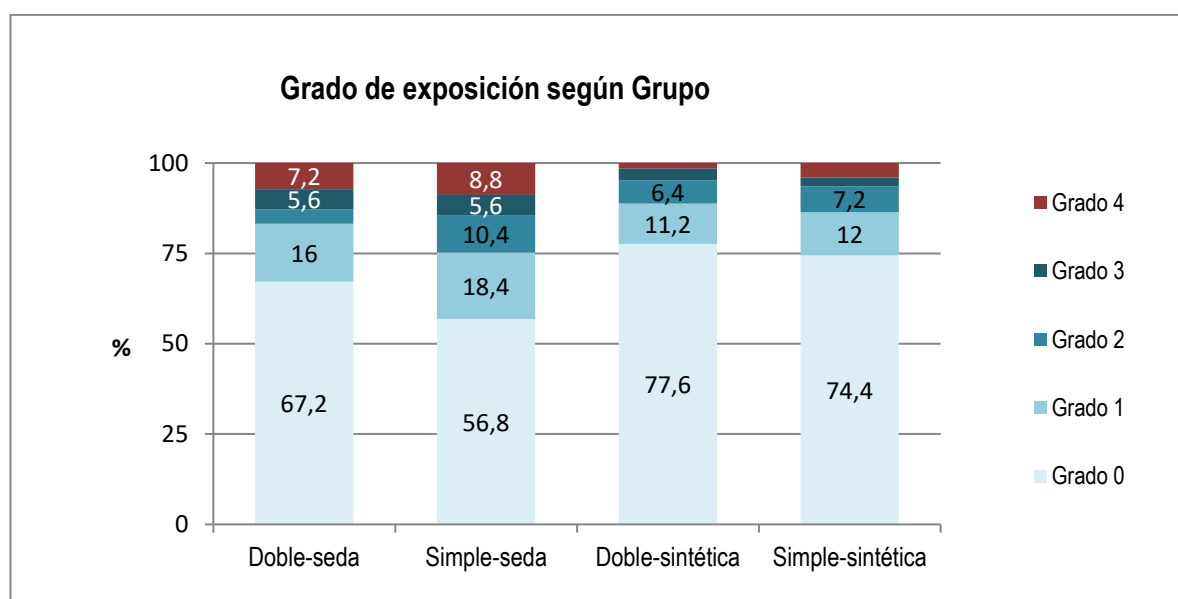
Tabla 69. Sistema de impantes según tipo de sutura

	TIPO					
	Total		Seda		Sintética	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
Nobel	331	66,2%	141	56,4%	190	76,0%
Servo	75	15,0%	50	20,0%	25	10,0%
Osteoplus	58	11,6%	41	16,4%	17	6,8%
JDC	36	7,2%	18	7,2%	18	7,2%

5.2.4. ANÁLISIS POR GRUPO TÉCNICA-TIPO DE SUTURA

Se demostró la influencia del tipo de sutura (más riesgo de exposición con la seda) y la no influencia de la técnica (era indiferente estadísticamente una técnica simple o doble). La siguiente cuestión es si **había una interacción entre ambos factores**. Dicho de otra manera: ¿la ventaja de la sintética respecto a la seda era de la misma magnitud si se intervenía con técnica simple o con técnica doble?. Recíprocamente, ¿la homogeneidad entre técnicas era igual de manifiesta con ambos tipos de sutura?

VI. Representación del grado de exposición según el grupo de estudio



La primera impresión descriptiva era que el uso de sutura sintética reducía la ocurrencia de exposición; pero especialmente cuando se intervenía con técnica simple. Con técnica doble, la ventaja conseguida no era tan sustancial. La prueba χ^2 de independencia mostraba diferencias significativas ($p=0,002$).

Para resolver esta cuestión puede estimarse un modelo como los anteriores; pero integrando tipo, técnica y evaluando el término interacción, aunque preferimos trabajar directamente otra opción (la que vamos a utilizar) consiste directamente en trabajar con la variable grupo con sus 4 niveles o combinaciones tipo-técnica:

Tabla 70. Homogeneidad de los grupos de técnica, tipo y grupo técnica-tipo según variables independientes:

	TÉCNICA	TIPO	GRUPO (TÉCNICA+TIPO)
SEXO	0,208 (Chi ²)	0,072 (Chi ²)	0,045* (Chi²)
EDAD	0,057 (F)	0,889 (F)	0,077 (F)
FUMADOR	0,030* (Chi²)	0,569 (Chi ²)	0,004** (Chi²)
TIEMPO DESDE CX	0,054 (F)	<0,001*** (F)	0,001** (F)
BIOTIPO	0,027* (Chi²)	0,010* (Chi²)	0,006** (Chi²)
ARCADA	0,001** (Chi²)	0,535 (Chi ²)	0,006** (Chi²)
SECTOR	0,146 (Chi ²)	0,013* (Chi²)	0,039* (Chi²)

*p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001

Resultados del test Chi², test t independiente y test F de ANOVA de 1 vía.

Se observó que los diferentes grupos de implantes (por técnica, tipo de sutura o ambas) eran heterogéneos en muchos de estos aspectos. Por tanto, a la hora de evaluar la relación de la técnica, tipo o grupo sobre la exposición, había que tener en cuenta este tipo de sesgos (bastaba con ajustar o controlar los modelos por estos aspectos).

En relación con la posición del diente con mayor número de implantes es el molar 3.6 con 78 implantes y el molar 4.6 con 67 implantes (tabla 71), el grupo simple-seda se utilizó más en mandíbula y el grupo doble-sintética en maxilar (tabla 72), también por posición, el tipo sutura sintética se utilizó más en dientes anteriores (tabla 73).

Tabla 71. Posición según grupo de estudio

	GRUPO									
	Total		Doble-seda		Simple-seda		Doble-sintética		Simple-sintética	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%
11	5	1,0%	1	,8%	1	,8%	2	1,6%	1	,8%
12	5	1,0%	1	,8%	1	,8%	1	,8%	2	1,6%
13	3	,6%	0	,0%	0	,0%	2	1,6%	1	,8%
14	29	5,8%	9	7,2%	4	3,2%	12	9,6%	4	3,2%
15	26	5,2%	8	6,4%	6	4,8%	10	8,0%	2	1,6%
16	29	5,8%	8	6,4%	8	6,4%	9	7,2%	4	3,2%
17	7	1,4%	1	,8%	2	1,6%	1	,8%	3	2,4%
21	3	,6%	0	,0%	1	,8%	1	,8%	1	,8%
22	4	,8%	1	,8%	0	,0%	2	1,6%	1	,8%
23	3	,6%	1	,8%	1	,8%	0	,0%	1	,8%
24	34	6,8%	8	6,4%	5	4,0%	11	8,8%	10	8,0%
25	35	7,0%	13	10,4%	9	7,2%	7	5,6%	6	4,8%
26	25	5,0%	9	7,2%	3	2,4%	6	4,8%	7	5,6%
27	2	,4%	0	,0%	1	,8%	0	,0%	1	,8%
31	6	1,2%	1	,8%	2	1,6%	1	,8%	2	1,6%
32	1	,2%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	,8%
33	5	1,0%	0	,0%	0	,0%	1	,8%	4	3,2%
34	20	4,0%	5	4,0%	11	8,8%	2	1,6%	2	1,6%
35	26	5,2%	6	4,8%	9	7,2%	6	4,8%	5	4,0%
36	78	15,6%	13	10,4%	24	19,2%	19	15,2%	22	17,6%
37	27	5,4%	5	4,0%	7	5,6%	6	4,8%	9	7,2%
41	2	,4%	0	,0%	1	,8%	0	,0%	1	,8%
42	1	,2%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	,8%
43	3	,6%	0	,0%	0	,0%	1	,8%	2	1,6%
44	21	4,2%	5	4,0%	5	4,0%	4	3,2%	7	5,6%
45	21	4,2%	7	5,6%	6	4,8%	4	3,2%	4	3,2%
46	67	13,4%	20	16,0%	17	13,6%	14	11,2%	16	12,8%
47	10	2,0%	3	2,4%	1	,8%	2	1,6%	4	3,2%
50	1	,2%	0	,0%	0	,0%	1	,8%	0	,0%
56	1	,2%	0	,0%	0	,0%	0	,0%	1	,8%

Anteriormente se mencionaba que la técnica doble se aplicó en mayor proporción en el maxilar y la técnica simple en la mandíbula, trasladándose esta conclusión a cada uno de los tipos (tabla 22). Análogamente, la sutura sintética fue la más utilizada en posiciones del sector anterior y la sutura de seda la más empleada en el sector posterior (tabla 25).

Tabla 72. Arcada según grupo de estudio

	GRUPO									
	Total		Doble-seda		Simple-seda		Doble-sintética		Simple-sintética	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	498	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	124	100,0%	124	100,0%
Maxilar	210	42,2%	60	48,0%	42	33,6%	64	51,6%	44	35,5%
Mandibular	288	57,8%	65	52,0%	83	66,4%	60	48,4%	80	64,5%

Tabla 73. Localización según grupo de estudio

	GRUPO									
	Total		Doble-seda		Simple-seda		Doble-sintética		Simple-sintética	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	498	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	124	100,0%	124	100,0%
Incisivos	27	5,4%	4	3,2%	6	4,8%	7	5,6%	10	8,1%
Caninos	14	2,8%	1	,8%	1	,8%	4	3,2%	8	6,5%
Premolares	212	42,6%	61	48,8%	55	44,0%	56	45,2%	40	32,3%
Molares	245	49,2%	59	47,2%	63	50,4%	57	46,0%	66	53,2%

Se detectaron diferencias significativas en relación al sexo ($p=0,045$). El número de mujeres intervenidas era superior con un 55,6% frente al 44,6 % de los hombres, siendo el grupo de simple-sintética el de mayor porcentaje en el grupo de los hombres (55,2%) y el de simple-seda en las mujeres(60,8%) (tabla 74). La media de edad de los pacientes intervenidos era similar en todos los grupos, siendo superior con 59,6 en el grupo de doble-sintética (tabla 75).

Tabla 74. Sexo según grupo de estudio

	GRUPO									
	Total		Doble-seda		Simple-seda		Doble-sintética		Simple-sintética	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%
Varón	222	44,4%	52	41,6%	49	39,2%	52	41,6%	69	55,2%
Mujer	278	55,6%	73	58,4%	76	60,8%	73	58,4%	56	44,8%

Tabla 75. Edad (años) según grupo de estudio

	GRUPO				
	Total	Doble-seda	Simple-seda	Doble-sintética	Simple-sintética
N	500	125	125	125	125
Media	57,3	57,3	57,1	59,6	55,2
Desviación típica	13,5	14,5	14,3	12,1	12,5
Mínimo	22,0	22,0	25,0	28,0	33,0
Máximo	87,0	87,0	86,0	79,0	80,0
Mediana	60,0	60,0	58,0	63,0	55,0

En relación con el sistema de implantes no se consideró como variable del estudio, no aportó ningún valor importante al estudio, exceptuando el computo de implantes y las cantidades que se habían colocado por cada marca.

Tabla 76. Sistema de implantes según grupo de estudio

	GRUPO									
	Total		Doble-seda		Simple-seda		Doble-sintética		Simple-sintética	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%
Nobel	331	66,2%	80	64,0%	61	48,8%	93	74,4%	97	77,6%
Servo	75	15,0%	20	16,0%	30	24,0%	16	12,8%	9	7,2%
Osteoplus	58	11,6%	15	12,0%	26	20,8%	3	2,4%	14	11,2%
JDC	36	7,2%	10	8,0%	8	6,4%	13	10,4%	5	4,0%

Tabla 77. Fumador según grupo de estudio

	GRUPO									
	Total		Doble-seda		Simple-seda		Doble-sintética		Simple-sintética	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%
No	405	81,0%	101	80,8%	104	83,2%	111	88,8%	89	71,2%
Sí	95	19,0%	24	19,2%	21	16,8%	14	11,2%	36	28,8%

El grupo de pacientes fumadores era inferior (19%) con respecto al grupo de no fumadores (81%). Los pacientes fumadores se presentaban en mayor porcentaje en el grupo de sutura simple-sintética con respecto a los otros grupos de fumadores (tabla 77).

5.2.5. ANÁLISIS POR BIOTIPO PERIODONTAL

En relación con el biotipo periodontal, aspecto que consideramos en el estudio como uno de los objetivos específicos a valorar en los resultados, en la muestra de 500 implantes había un 62% de biotipos gruesos (tabla 78). Este porcentaje oscilaba entre el 53,6% dentro del grupo de simple-seda al 74,4 en el de doble-sintética que era el grupo con más pacientes con biotipo grueso. Había que comprobar si este desequilibrio alcanzaba la significancia estadística, es decir, estudiar la homogeneidad de los grupos a lo largo de factores demográficos y clínicos, de esta forma comprobaríamos si el biotipo era un factor que pudiera estar relacionado con la exposición prematura, había que tenerlo en cuenta a la hora de concluir sobre el objetivo principal, la relación grupo-exposición; ya que algunos grupos tenían más biotipos gruesos que otros (esto provocaba un cierto sesgo).

En relación con la técnica utilizada en el grupo de sutura doble se habían introducido más pacientes con biotipos gruesos (66,8% frente a 57,2%) (tabla 79) y en relación con el tipo de sutura se concentraban más pacientes con biotipo grueso en el grupo de sutura sintética (67,6% frente a 56,4% de la seda) (tabla 80). La técnica simple y doble se emplearon más en la mandíbula que en el maxilar (65,5% y 50,2%) (tabla 56).

Tabla 78. Biotipo según grupo de estudio

	GRUPO									
	Total		Doble-seda		Simple-seda		Doble-sintética		Simple-sintética	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%
Fino	190	38,0%	51	40,8%	58	46,4%	32	25,6%	49	39,2%
Grueso	310	62,0%	74	59,2%	67	53,6%	93	74,4%	76	60,8%

Tabla 79.- Biotipo según técnica de sutura

	TECNICA					
	Total		Simple		Doble	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
Fino	190	38,0%	107	42,8%	83	33,2%
Grueso	310	62,0%	143	57,2%	167	66,8%

Tabla 80. Biotipo según tipo de sutura

	TIPO					
	Total		Seda		Sintética	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	250	100,0%	250	100,0%
Fino	190	38,0%	109	43,6%	81	32,4%
Grueso	310	62,0%	141	56,4%	169	67,6%

Teniendo en cuenta el biotipo, las diferencias en relación con la exposición no eran significativas a nivel estadístico, pero a nivel porcentual los resultados eran más favorables para el biotipo fino (tabla 30), así como la media que también era mejor para el biotipo fino (tabla 32).

Tabla 81. Biotipo según grupo de estudio

	GRUPO									
	Total		Doble-seda		Simple-seda		Doble-sintética		Simple-sintética	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%	125	100,0%
Fino	190	38,0%	51	40,8%	58	46,4%	32	25,6%	49	39,2%
Grueso	310	62,0%	74	59,2%	67	53,6%	93	74,4%	76	60,8%

El grupo de pacientes con biotipo periodontal grueso superaba ampliamente al grupo de pacientes con biotipo fino. Valorando el biotipo desde el sexo de los pacientes (Tabla 82) en las mujeres predominó el biotipo fino y en los hombres el biotipo grueso. Asimismo, el porcentaje de de biotipos finos se mantiene más o menos constante para los diferentes grupos de edad, sube al 47,4% en el grupo de 51-60 años, pero no hay diferencias significativas respecto al porcentaje del resto de grupos($p=0,399$, χ^2) como podemos observar en la Tabla 83.

Tabla 82. Biotipo según sexo de los pacientes

	SEXO					
	Total		Varón		Mujer	
	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	222	100,0%	278	100,0%
Fino	190	38,0%	57	25,7%	133	47,8%
Grueso	310	62,0%	165	74,3%	145	52,2%

Tabla 83. Biotipo según edad

	EDAD											
	Total		<=40 años		41-50 años		51-60 años		61-70 años		>70 años	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Total	500	100,0%	67	100,0%	118	100,0%	78	100,0%	156	100,0%	81	100,0%
Fino	190	38,0%	27	40,3%	42	35,6%	37	65,4%	55	35,3%	65	35,8%
Grueso	310	62,0%	40	59,7%	76	64,4%	41	34,6%	101	64,7%	16	64,2%

6

DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

6.1. DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA

6.1.1. Justificación del estudio

Realizando un análisis de la bibliografía revisada existente que se ha publicado de forma específica sobre el problema de la exposición prematura de los implantes colocados con una técnica sumergida, en concreto 20 estudios, hemos encontrado que la mayoría de artículos se han centrado hasta el momento en relacionar de forma causal la exposición prematura con la pérdida ósea marginal en los implantes colocados con una técnica quirúrgica en dos fases o sumergida, o bien su comparación con una técnica en una fase o no sumergida^(7-9, 17, 309).

Por otro lado, otro grupo de estudios valoran también otros aspectos como la diferencia de porcentajes de exposiciones prematuras entre arcadas y dentro de un mismo maxilar, que posiciones anteriores o posteriores tienen mayor porcentaje de exposiciones^(4, 10, 11).

La mayoría de artículos revisados alternan la colocación de implantes en alveolos frescos y en zonas edéntulas ^(17,45,308,312), en este estudio sólo trabajamos con pacientes con zonas edéntulas con más de cuatro meses de cicatrización ósea desde las extracciones dentales y que cumplieran los criterios de inclusión.

Asimismo algunos estudios mencionaban posibles tratamientos interceptivos una vez acontecía la exposición prematura o tratamientos reparadores de los tejidos blandos que rodean a las exposiciones prematuras mediante la colocación de membranas de colágeno, resuturar las zonas perforadas con interposición de colgajos, o con la colocación de pilares de cicatrización para evitar la acumulación de placa bacteriana y la contaminación por anaerobios de las estructuras interiores de los implantes y del hueso marginal adyacente a las plataformas de los implantes^(9, 39, 51, 55, 123).

Todas las consideraciones anteriores sobre los estudios que existen hasta la fecha nos permiten a continuación razonar el diseño de nuestro estudio.

El objetivo principal en este estudio ha sido determinar si existen diferencias significativas en la incidencia y grado de la exposición prematura según los factores relativos a la técnica de sutura y el tipo de sutura empleado, es decir, valorar si con el protocolo de trabajo intraquirúrgico planteado en este estudio se pueden obtener menor número y grado de exposiciones prematuras como posible pauta preventiva habitual para el clínico, y así disminuir en lo posible las exposiciones prematuras y sus consecuencias negativas en el periodo postoperatorio para la osteointegración de los implantes colocados.

6.1.2. Fases en las que se realiza del estudio

Los estudios realizados para analizar la exposición prematura en implantes, se han realizado con técnica sumergida en humanos y en animales, en nuestro estudio clínico sólo hemos trabajado con pacientes humanos que eran seleccionados de forma aleatoria y cumpliendo los criterios de inclusión y exclusión planteados para el estudio.

Como esquema principal de nuestro estudio seguimos las conclusiones de los trabajos de Tal H y cols (1, 4, 16, 39), a nivel de las tablas de calidad metodológica, estos estudios presentan un tamaño muestral apropiado y unos métodos de medición y análisis estadísticos adecuados también, en cuanto a la calidad los cuatro artículos de este autor presentan una calidad media según el método descrito por Antczak (306) y cols. y Jadad (307) y cols.

A los pacientes que incluimos en este estudio se les realizaba una historia clínica completa, estudio radiográfico y una planificación de la cirugía. En una primera fase se colocaban los implantes con técnica sumergida y se valoraban todas las variables incluidas en el proyecto, Tal H (4) indicaba que a pesar de que la técnica de colocación de implantes en dos etapas (sumergida) era ampliamente utilizada hoy en día, la mayoría de estudios indicaban que sumergir un implante no es un requisito para lograr osteointegración o una correcta cicatrización de los tejidos blandos. Una evaluación de largo plazo de implantes no sumergidos mostró tasas de éxito por encima del 90% en diferentes centros clínicos para unos periodos de observación de hasta 8 años. Eran muchos los artículos que coincidían en que no había diferencias estadísticamente significativas entre la colocación de implantes con técnica sumergida y no sumergida con respecto a la pérdida ósea marginal y la generación de problemas derivados de la utilización de ambas técnicas (38,56,57,61,63,68,,310) .

Los implantes sumergidos colocados quirúrgicamente en mandíbula o hueso maxilar, estaban cubiertos de mucosa, que era preferentemente de tipo masticatorio, estaba adaptada al hueso subyacente y la sutura primaria de la línea de incisión permitía la cicatrización y evitaba la exposición espontánea del implante a la cavidad oral. Según Tal H y cols⁽⁴⁾ las perforaciones espontáneas eran la secuela de una irritación traumática o el fracaso de los bordes de tejido para producir la curación, aflojamiento del tornillo de cierre que provocaba una excesiva tensión e irritación de la mucosa, y una ubicación de la plataforma del implante supracrestal como resultado de la tensión y de irritación de la mucosa.

Tal H y cols⁽³⁹⁾ sugería que para evitar la pérdida ósea en el peri-implante asociada con los procedimientos quirúrgicos de la 2ª fase quirúrgica en implantes sumergidos, los implantes parcialmente expuestos prematuramente debían ser completamente expuestos tan pronto como fuera posible después de producirse la perforación de la mucosa. El desarrollo de una zona tejido blando en el peri-implante, que era análoga a la anchura biológica asociada con los dientes naturales, se investigó más y se verificó ^(53, 102, 103), según estos estudios, que se desarrollaba alrededor de los implantes después de la cirugía de exposición (fase II), así como en los alrededores de implantes no sumergidos que se dejaban tras su colocación con tapones de conformación. Por tanto, parecía que implantes sumergidos cubiertos por mucosa intacta no mostraban una pérdida de masa ósea que excedía las dimensiones finales de los tejidos blandos del ancho biológico. Se asociaba una mayor pérdida de hueso crestral con exposiciones de clase I.

Cualquiera que sea la razón, las perforaciones prematuras y la exposición parcial del implante creaban una acumulación de la placa bacteriana que, si se dejaba sin tratamiento, podría provocar inflamación, daño a la mucosa periimplantaria y la posible pérdida ósea alrededor del implante.

En el estudio de Barboza y cols⁽⁵⁾ se observaron colonias bacterianas de *Prevotella* sp., *Streptococcus* beta-hemolítico, y *Fusobacterium* sp., fueron los microorganismos identificados en la mayoría de los lugares abiertos en los implantes colocados en hueso.

Según Van Assche y cols⁽⁹⁾ la perforación espontánea de los tejidos gingivales corales de los implantes pudo ser originada por causa aguda o crónica, trauma mecánico de los aparatos de prótesis o el fracaso del cierre de las heridas primarias debido a las tensiones en la zona de los tornillos de cierre. Por otra parte, una ubicación de la cabeza del implante supracrestal pudo dar lugar a irritación y a la perforación de la mucosa, no siendo este último el caso de nuestros pacientes. La pérdida de masa ósea tras exponerse involuntariamente los implantes en la cavidad oral puede explicarse por una

infección bacteriana que se produjo casi instantáneamente ya que el biofilm contiene colonias de *Prevotella*, *Streptococcus* beta-hemolítico y *Fusobacterias*.

Los implantes en nuestro estudio tenían un posicionamiento yuxtacrestal para impedir la irritación y la perforación de la mucosa que cubrían los mismos. Al mismo tiempo se ha realizado un reparto equitativo de los implantes entre los cuatro grupos de estudio.

En una segunda fase se valoraron las mucosas de las zonas intervenidas a las 5 semanas y a las 9 semanas, valorando las posibles perforaciones y sus grados de exposición.

6.1.3. Limitaciones del estudio

Este estudio presentaba varias limitaciones, un solo observador realizó todas las mediciones, no se realizó ningún calibrado intraobservador ya que el protocolo quirúrgico con el cual se realizó la valoración del biotipo periodontal por medición directa intraoperatoria no permitía una valoración igual a posteriori en la revisión postoperatoria de la exposición prematura a las 4 semanas. Dado que cada paciente aportaba, en promedio, 1,8 implantes a la investigación, era un aspecto a tener en cuenta en la metodología estadística a aplicar y en la estimación de la potencia del estudio, este factor se repitió en la mayoría de artículos revisados en relación con la exposición prematura, utilizándose pocos pacientes para un gran número de implantes colocados, por tanto se producía un sesgo en las observaciones de estos estudios (5,6,7,8,9,10,11,15,17,44,45,58,64,66,67,70,308).

Por otra parte la aleatorización de los pacientes para su introducción en el estudio implicaba una serie de sesgos involuntarios que se reflejaban en las tablas formando parte de los resultados finales extraídos tras la investigación, por ejemplo, el reparto desigual de pacientes con biotipos periodontales diferentes y el reparto desigual de pacientes hombres y mujeres.

Y otra limitación era que no se podía identificar el momento exacto de la exposición, coincidiendo con Tae-Hyung K y cols⁽⁸⁾. Es difícil de detectar en forma temprana la exposición del tornillo de cierre inmediatamente porque los pacientes estaban generalmente asintomáticos, y el primer control clínico en nuestro estudio se realizaba a las 5 semanas después de la intervención, y una segunda valoración clínica de las mucosas de la zona intervenida entre 9-10 semanas tras la cirugía. Este seguimiento a corto plazo diferenciaba este estudio del resto de trabajos realizados

hasta el momento, en los cuales los tiempos de seguimiento para observar las posibles exposiciones prematuras de los tornillos de cierre van de los 3 meses a los 3 años de control postoperatorio.

Una diferencia adicional a nivel quirúrgico que tuvieron los diferentes resultados entre los estudios era la ubicación de la incisión inicial^(81,86-89) teniendo en cuenta siempre los aspectos anatómicos de vascularización de la mucosas orales ^(79, 80, 81,82). En el presente estudio, la incisión se encuentra mediocrestal y se sutura la mucosa queratinizada incluso en los casos en que la cantidad de mucosa masticatoria crestal residual estaba en peligro, coincidiendo con Tal, H⁽⁴⁾.

6.2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Durante la fase de osteointegración la «protección esencial» ⁽³²⁾ que confieren los tejidos blandos periimplantares al propio implante es muy importante para su aislamiento de la cavidad oral, con todo lo que conlleva dificultando la entrada de sustancias químicas y bacterianas. La osteointegración se ve favorecida por la cobertura completa de la mucosa y el aislamiento del implante de la cavidad oral evitando así el trauma e infección y creándose las condiciones favorables para la osteointegración.

La exposición espontánea prematura de los tornillos de cierre de los implantes a la cavidad oral es una complicación que puede afectar negativamente a la osteointegración de los implantes, a la que se ha prestado poca atención aunque no es una complicación infrecuente^(34, 35), y de llevar asociada la pérdida ósea marginal de forma precoz en implantes en fase de osteointegración ^(1, 4, 6, 9, 44, 50).

De hecho, una revisión bibliográfica sistemática de este fenómeno postquirúrgico puso de manifiesto que la prevalencia y la frecuencia de exposición espontánea precoz en implantes sumergidos nunca había sido un tema muy investigado en profundidad con excepción de los estudios de Adell y cols ⁽³¹⁰⁾ y de Tal H^(1, 4, 16, 39).

Los factores de riesgo de la exposición prematura del tornillo de cierre de los implantes colocados con técnica sumergida han sido poco investigados hasta ahora, con pocas excepciones⁽¹³⁾. Las frecuencias reportadas de exposición prematura en los diferentes estudios oscilaban entre el 4.6% ⁽¹²⁾y el 13,7% ⁽⁴⁾ de los implantes incluidos. El diagnóstico de las perforaciones suele ser tardío, por tanto es necesario identificar los factores predisponentes que implican un aumento de la frecuencia, muchos de estos factores de riesgo pueden ser incluso evitables.

La etiología de la exposición pasaba por un posible fracaso en la cicatrización por primera intención de la incisión en la mucosa, tensión en los colgajos en el postoperatorio⁽⁸⁾, irritación por trauma mecánico o por presión constante sobre el tornillo de cierre del implante por prótesis removibles, aflojamiento de los tornillos o restos de espículas óseas de la cirugía^(1, 4, 5, 7, 15, 16, 39). Todo lo anterior lleva a un acúmulo de placa bacteriana, material necrótico y restos que quedaban en las capas más profundas del tejido conectivo que acababa inflamando la mucosa periimplantaria y provocando pérdida ósea crestal marginal. Según Tae-Hyung K y cols ⁽⁸⁾ la exposición temprana del

tornillo de cierre se producía por la descomposición de la mucosa que cubre el implante parece acelerar la pérdida ósea crestral periimplantar, en lo que coinciden otros autores⁽⁹⁾. Rosenquist ⁽⁴⁵⁾ argumentó que el predominio de las exposiciones del tornillo de cierre podían tener su origen en la forma de suturar y en la adaptación inadecuada de los bordes de la incisión.

La elección del momento de colocación de los implantes también es un factor que hemos tenido en cuenta en este estudio con respecto al intervalo de tiempo desde la extracción del diente, hay estudios que no lo asociaban a una mayor exposición prematura de los tornillos de cierre⁽¹⁷⁾, otros estudios en los que la inserción de los implantes excedía los 3 meses tras la extracción del diente las exposiciones son más frecuentes⁽¹⁸⁾, en otros estudios la colocación de los implantes se realizaba de 4 a 8 semanas postextracción revelando una mayor frecuencia de exposición prematura de los tornillos de cierre⁽⁷⁾. En nuestro estudio se ha incluido como criterio de inclusión el que la zona a implantar este libre de extracciones dentales 4 meses antes como mínimo.

En relación con la técnica de colocación quirúrgica utilizada, sumergida o no sumergida, con respecto a la pérdida ósea marginal, diferentes autores concluyeron que no existían diferencias significativas ^(8, 9, 38, 50, 52, 56-58, 61-64, 66-71, 309, 311), si que daban importancia a la contaminación bacteriana que se producía en los espacios entre implante y la conexión protética^(40, 68). En los estudios de Tal H ^(1, 4, 16, 39) existía una diferencia estadísticamente significativa entre la pérdida ósea periimplantar asociada con los implantes de mucosa intacta y la asociada con implantes sumergidos que presentaron las exposiciones espontáneas prematuras entre el tiempo de colocación de los implantes y el tiempo de exposición de los implantes 4 a 5 meses más tarde, en este sentido coinciden claramente otros autores ^(5, 6, 8, 44). La exposición parcial de los implantes llevaba asociado mayor acúmulo de placa y mayores niveles de pérdida ósea crestral periimplantar por no poder realizar unas medidas correctas de higiene de estas zonas^(51, 314) y presencia de exudado en comparación con implantes de mucosa intacta^(1, 5, 39, 51).

Asimismo el estudio de Tal H y cols⁽³⁹⁾ demostró una diferencia estadísticamente significativa entre la pérdida de masa ósea asociada con los implantes de mucosa intacta y la asociada con implantes que si presentaron las exposiciones tempranas espontáneamente

Colocar pilares de cicatrización en implantes prematuramente expuestos y el control de placa bacteriana era un buen tratamiento interceptivo para limitar la pérdida ósea alrededor de los implantes sumergidos^(1, 4-6, 8, 9, 12, 16, 39, 44, 56-59, 61, 313), en nuestro estudio todos los pacientes tenían por protocolo asignado medidas de higiene con clorhexidina al 0,12% en el postoperatorio.

Mediante la exposición del implante intencional, como un indicador clínico no invasivo de las posibles pérdidas de masa ósea, podría permitir una intervención quirúrgica más conservadora temprana a fin de evitar o limitar la pérdida ósea crestral y las complicaciones relacionadas con el implante. Esos procedimientos podrían incluir la ampliación de la perforación, tanto para establecer un ambiente de curación, similar a la que se utiliza en una sola etapa quirúrgica de los implantes, y para permitir un fácil acceso para la higiene. Por otro lado, se plantean colgajos de tejido blando para volver a cerrar las exposiciones en la mucosa⁽⁵⁾.

6.2.1. Influencia de la técnica y el tipo de sutura en la exposición prematura

Con este estudio no podemos establecer directamente comparaciones con los resultados de otros estudios de exposición prematura de forma concreta, ya que no hemos encontrado ningún estudio que plantee una estrategia de prevención de la exposición prematura desde el punto de vista de las técnicas de sutura y el tipo de sutura empleado para prevenir o reducir las posibles exposiciones.

En el estudio de Tal H y cols⁽⁴⁾ de 372 implantes, 51 (13,7 %) presentaron exposición espontánea prematura: 28 de 216 (13%) en la mandíbula y 23 de un total de 156 (14,7 %) en el maxilar superior. El análisis estadístico no condujo a observaciones significativas entre los resultados. No hubo ninguna diferencia significativa entre la frecuencia de exposición entre el maxilar y mandibular (45% versus 55 %, respectivamente), ni cuando todas las exposiciones fueron tomadas, ni después de haber sido clasificadas. En el presente estudio de un total de 500 implantes la frecuencia del problema era del 31%, con intervalo de confianza al 95% (27%-35%).

Dentro de las clases de exposición la más frecuente, en nuestro estudio, ha sido por un lado la clase 0 (69% del total de la muestra) y la clase 1 (14.4 % de la muestra). Según Tal H y cols, tanto en el maxilar como en mandíbula, la perforación más frecuente fue la de Clase 2, seguida de Clase 3, Clase 1 y Clase 4. En nuestro estudio la incidencia de exposición durante el período entre la cirugía y de carga afectaba casi a un tercio de todos los implantes. En un 16% del total de la muestra la exposición es de grado 2 o superior.

La frecuencia de la pérdida de masa ósea más severa se daba con mayor promedio en la Clase 0 y Clase I y de la Clase I a la Clase II y III (1, 4, 16, 39) pero no coincidía con Van Assche y cols

quienes encontraron 20 perforaciones de 60 (33%) implantes sumergidos⁽⁹⁾, aunque este resultado era similar a nuestra frecuencia de problema (31%).

Teniendo en cuenta la técnica de sutura, los implantes intervenidos con una técnica de sutura simple presentaron mayor porcentaje de exposición 34.4% frente a los intervenidos con una técnica de sutura doble 27.6%, diferencia que no era significativa a nivel estadístico pero a nivel clínico se confirmaba que los grupos en los que se había empleado una técnica de sutura doble la exposición prematura del implante sin atender al grado de exposición era menor.

Valorando la probabilidad de exposición prematura desde el punto de vista de la técnica a través del test Chi² de Wald en el modelo de ecuaciones de estimación generalizadas y estimación de Odds ratio, se confirmó que la técnica no afectaba a la prevalencia de la exposición prematura, y que a nivel estadístico no había diferencias entre técnica simple y doble.

Asimismo con el modelo totalmente ajustado y valorando otras variables incluidas en el estudio, existía una tendencia a una mayor probabilidad de exposición prematura en la mandíbula. Concretamente, un implante de la arcada inferior multiplica su riesgo de exposición por 1,54 (+54%) respecto a otro del maxilar en las mismas condiciones para el resto de factores. Esto coincidía con otros estudios en los que las exposiciones prematuras de los tornillos de cierre suelen asociarse más con pacientes de sexo masculino y con la región posterior de maxilar y de mandíbula⁽¹⁷⁾, siendo más frecuentes en mandíbula⁽¹¹⁾.

Teniendo en cuenta el tipo de sutura, el 38% de los 250 implantes intervenidos con sutura de seda presentaron exposición frente a un 24% de pacientes intervenidos con sutura sintética, ajustando totalmente el modelo se confirmó que el tipo de sutura si que afectaba a la prevalencia de la exposición prematura, el OR=0,52 que se ha estimado para la sutura sintética nos confirmó que su uso reducía a la mitad el riesgo de exposición prematura. Estas diferencias de porcentajes entre ambos tipos de suturas podríamos fundamentarlas en la propia naturaleza física de los materiales de sutura y su influencia en la acumulación de placa bacteriana^(164,175), las suturas de multifilamento albergan una mayor cantidad de bacterias comparadas con las suturas de monofilamento⁽¹⁶⁰⁾, la seda tiene mayor capilaridad y permite mayor migración de gérmenes al interior de la herida, con el riesgo de infectarla y alterar su cicatrización, la suturas sintéticas monofilamento la respuesta inflamatoria es mas leve en comparación clara con la suturas multifilamento lo que nos lleva a una mejor adaptación y curación de los tejidos intervenidos^(148, 167-173,178).

En cuanto a la edad de los pacientes, la tasa de exposiciones aumentó a partir de los 40 años y volvió a disminuir a partir de los 70 años, por supuesto teniendo en cuenta los porcentajes por grupo de edad y no el número de pacientes que conforman cada grupo.

Valorando otras variables del estudio con el modelo totalmente ajustado, se pudo comprobar que si que existía diferencia entre usar una sutura de seda y una sutura sintética, con esta última se reducían las exposiciones. El grado de “no exposición” era mayor con un 76% empleando una sutura sintética con respecto al 62% de la sutura con seda, así como la media de exposición que también era inferior en la sutura sintética con 0,45 respecto de la seda con 0,80 (tabla 20), y en valores absolutos la exposición con la sutura sintética era del 24% y con la seda era del 38% (tabla 18).

Analizando la interacción entre ambos factores , la técnica y el tipo de sutura, a nivel descriptivo parece que el uso de sutura sintética reducía la ocurrencia de la exposición prematura, sobre todo en los casos en los que se intervenía con técnica de sutura simple, con sutura doble la ventaja no era tan sustancial entre grupos, la prueba χ^2 de independencia nos indicaba que existían diferencias significativas, los implantes intervenidos en el grupo doble-seda tenían menor probabilidad de exposición respecto al grupo de simple-seda, pero no llegaban a ser significativas las diferencias ($p=0,140$). El grupo de simple-sintética disminuía el riesgo significativamente respecto del grupo de simple-seda ($p=0,013$), disminuyendo el riesgo en un 55%. Presentándose el grupo de doble-sintética como la mejor opción ($p=0,002$), reduciéndose el riesgo de exposición hasta un 62 % respecto al grupo de simple-seda.

Todos los resultados nos confirmaron que, en efecto, existía una ventaja de la sutura sintética sobre la sutura con seda cuando utilizamos una técnica de anudado simple ($p=0,013$), respecto a si se hacía con una técnica de anudado doble ($p=0,082$). A nivel clínico los gráficos nos mostraron que existía menor grado de exposición prematura cuando empleamos una sutura sintética con anudado doble (77,6% de no exposición) como se puede ver en la gráfica VI.

Teniendo en cuenta la edad, un incremento progresivo de edad aumentaba la probabilidad de exposición desde un 28,4% entre los menores de 40 años al 33-35% en los grupos de edad intermedia y se reducía en los mayores de 70 años a un 19,8%. El mayor grado de exposiciones se daba entre los 41 y 50 años (tabla 25), si intentamos justificar este hecho derivado del análisis estadístico, esta tendencia debería darse en cualquier tipo de biotipo ya que en nuestro estudio estimamos modelos de regresión que llamamos múltiples, es decir, que todas las variables están en el modelo (técnica, tabaquismo, edad, biotipo, arcada) y por tanto, el efecto de la edad ya está ajustado por biotipo.

Asimismo, no podemos atribuir estos cambios en la tendencia a la exposición prematura al tipo de biotipo ya que como observamos en la tabla 83 los biotipos de los pacientes se mantienen bastante constantes para los diferentes grupos de edad, subiendo al 47,4 % en el grupo de 51-60 años, pero sin diferencias significativas respecto al porcentaje del resto de grupos con un $p=0,399$ (χ^2), por tanto no podemos atribuir la heterogeneidad en biotipos de los grupos a la variable edad.

No aparecía ningún efecto a nivel de la exposición prematura en relación con el sexo de los pacientes ($p=0,730$), aunque las mujeres presentaban menor porcentaje (tabla 21) y menor media de grado de exposición que los hombres (tabla 22 y 23). En las mujeres el mayor número de no exposiciones se recogió de los 41 a los 50 años, y aumentaban las exposiciones de 51 a los 60 años, y en los hombres el mayor porcentaje de no exposición se dió hasta los 40 años y el mayor número de exposiciones de los 41 a 50 años (tabla 24 y 25).

No tuvo influencia la arcada en la que se colocaron los implantes ($p=0,108$) aunque la exposición era mayor en mandíbula que en el maxilar como se ha visto en otros estudios (tabla 36) y tampoco influyó de ninguna manera en la exposición el tabaquismo del paciente por su falta de significancia ($p=0,977$), reuniéndose más pacientes fumadores en la técnica simple 22,8% que en la doble 15,2%.

En este estudio se utilizó más la sutura sintética en el maxilar y en la mandíbula la sutura con seda, esto podría estar relacionado con el mayor número de exposiciones de la mandíbula (34,4 %) respecto al maxilar (26,2%) en el estudio.

6.2.2. Influencia del biotipo periodontal en la exposición prematura

La evaluación del biotipo periodontal es un elemento importante en la fase de diagnóstico y pronóstico de diversos tratamientos, identificar cada biotipo gingival es importante debido a que se dan diferentes resultados frente a tratamientos periodontales^(267,268). Se ha demostrado en diferentes estudios la influencia de los biotipos periodontales en los resultados de los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos ^(271, 272, 273, 274). Los pacientes con un biotipo gingival grueso, presentaban más resistencia al trauma quirúrgico y a los procedimientos restauradores que pacientes con biotipos finos ^(128, 278). Los resultados quirúrgicos fueron mejores y existía menor retracción gingival con biotipos gruesos^(279,280), es por tanto, una realidad que el espesor de la encía y el tejido óseo de soporte puede afectar al resultado de los tratamientos⁽²⁸¹⁾ y a la estabilidad ósea⁽²⁸²⁾. Anderegg y cols⁽²⁷⁹⁾

demonstraron que con espesores gingivales mayores de 1 mm las recesiones gingivales y dehiscencias postoperatorias eran menores

La consideración del biotipo peridodotal en este estudio no representó diferencias a nivel estadístico, en el que se reunieron más pacientes con biotipo periodontal grueso (62%) que pacientes con biotipo fino (Tabla 30). Además existían más pacientes de biotipo grueso en el grupo de sutura sintética con un 67,6 % frente a un 56,4% del grupo de sutura seda. Estos resultados de nuestro estudio estarían en consonancia con otros estudios del biotipo periodontal grueso y fino en la población en general^(284, 285, 297, 299, 304, 305).

En nuestro estudio los resultados en relación con la exposición prematura a nivel porcentual eran más favorables para el biotipo fino que para el grueso como se muestra en la Tabla 74. Sin embargo, a nivel porcentual los valores más altos de no exposición se dieron con la sutura sintética y la técnica de anudado doble lo que coincide con el grupo de mayor número de pacientes con biotipo grueso aunque la estadística confiere resultados significativos a los pacientes con biotipo fino. No están compensados los tamaños muestrales de ambos tipos de biotipo, siendo muy superior el tamaño de la muestra con pacientes de biotipo grueso, aunque a nivel estadístico las muestras son lo suficientemente significativas para extraer resultados fiables.

La exposición prematura de los tornillos de cierre en este estudio era más alta en mandíbula con respecto al maxilar, esto pudo deberse en parte a que el promedio de grosor de encía queratinizada era mayor en dientes posteriores que en los anteriores; asimismo los superiores presentan un mayor promedio de encía que los inferiores.^(11, 17, 283)

En el presente estudio la prevalencia del biotipo delgado era inferior con un 38% y del biotipo grueso es del 62%, la frecuencia del biotipo delgado en el sexo femenino fue del 47,8% y en el sexo masculino 25,7%, y del biotipo grueso con un 74,3% para los hombres, estos resultados eran similares a los obtenidos en el estudio de Matarese y cols ⁽²⁸⁵⁾ que informó que la prevalencia del biotipo delgado era de un 43,4% y el grueso era de un 56,6%. La frecuencia del biotipo delgado fue menor en sexo femenino en un 42,4% y un 55,6% en el sexo masculino, y el biotipo grueso fue más frecuente en el sexo masculino en un 55,8 que en el femenino en un 44,2%.⁽²⁸⁴⁾

Los seguimientos más frecuentes entre la fase I y fase II quirúrgicas también serían necesarios para identificar y abordar la exposición de los implantes en una etapa más temprana. Se necesitan más estudios para evaluar por completo la posible correlación entre densidad ósea y el riesgo de pérdida de hueso crestral tras la exposición del implante, así como la utilización de más

técnicas de sutura y otros materiales que puedan reducir al máximo las exposiciones prematuras de los tornillos de cierre en el postoperatorio inmediato de los pacientes.

En este estudio hemos observado la clara influencia del material de sutura en la prevalencia de las exposiciones prematuras de los implantes dentales intervenidos, no teniendo la misma influencia la técnica de sutura empleada, la sutura sintética obtiene mejores resultados a la hora de prevenir las exposiciones condicionada por su mayor tolerancia por los tejidos blandos, mayor resistencia a la invasión de gérmenes ya que no tienen el fenómeno de capilaridad de la seda, mayor resistencia a la rotura por tensión de los tejidos por inflamación de la zona intervenida en el postoperatorio, y una menor acumulación de placa en los bordes de la herida. Asimismo observamos una menor tendencia a la exposición prematura cuando se utilizó la sutura sintética con una técnica doble frente a la sutura simple, condicionada por la mayor resistencia que produce un anudado con técnica doble frente a tensiones y traumas en la zona intervenida durante el postoperatorio.

7

CONCLUSIONES

7. CONCLUSIONES

Una vez efectuado el estudio clínico propuesto y analizados los resultados obtenidos, se pueden establecer las siguientes conclusiones, respondiendo a los objetivos específicos planteados:

1. Valorando la influencia de la técnica de sutura, no hay diferencias significativas a nivel estadístico en la probabilidad de exposición según se utilice una técnica simple o doble, si bien la tendencia descriptiva confirma que clínicamente la exposición del implante sin atender al grado de exposición es menor en los grupos en los que hemos utilizado una técnica de sutura doble frente a los grupos con técnica de sutura simple.
2. En relación a la influencia del tipo de sutura, la tipología sintética reduce significativamente la probabilidad de exposición prematura respecto a la seda, potenciándose este efecto sobre todo en intervenciones con técnica simple. Aunque a nivel clínico los porcentajes más altos de pacientes sin exposición se consiguen con técnica doble y sutura sintética. Los resultados estadísticos nos confirman la hipótesis alternativa general.
3. El biotipo no muestra tampoco relación importante con la variable respuesta, aunque se dan mayor número de exposiciones en pacientes con biotipo fino frente a los de biotipo grueso. A nivel porcentual los resultados son más favorables para el biotipo fino así como la media que también es mejor para el biotipo fino. Se confirma la hipótesis alternativa específica.
4. Con respecto a la edad, los pacientes incluidos en un rango de edad de 40 a 70 años fueron los que presentaron mayor número de exposiciones prematuras.
5. En relación al género, en los hombres el mayor número de exposiciones se da de 41 a 50 años y en las mujeres se dan más exposiciones de los 51 a los 60 años.
6. Hábitos como el tabaquismo no parecen influir de forma importante en la exposición prematura de los grupos de pacientes que conforman nuestra población de estudio.

8

BÚSQUEDA

BIBLIOGRÁFICA

Para realizar la búsqueda bibliográfica, se empezó formulando preguntas tipo PICO que en este trabajo de investigación serían: ¿Qué relación hay entre el grado de exposición prematura y la técnica quirúrgica? ¿Qué relación hay entre el grado de exposición prematura y el tipo de sutura? ¿La exposición espontánea prematura de los tapones de cierre en implantes colocados con técnica sumergida está influenciada por el biotipo periodontal?

Sabiendo lo que se quiere estudiar, se establecieron las palabras clave que sirvieron para la búsqueda bibliográfica. La información se encontró en libros, artículos de revista y tesis doctorales. Las bases de datos consultadas son Web of Science, Lilacs, Embase, Pubmed y Scopus.

PALABRAS CLAVE

- Exposición espontánea prematura
- Implantes sumergidos
- Perforación prematura de tapón de cierre
- Implantes sumergidos no cargados
- Exposición del tapón de cierre
- Pérdida de hueso periimplantaria
- Técnica de sutura doble
- Biotipo periodontal
- double suture technique
- cover screw exposure
- spontaneous early exposure
- early perforation of cover screws
- submerged unloaded dental implants
- marginal bone loss
- periodontal biotype
- submerged implants

- periimplant bone loss

Para localizar los artículos de revista se ha realizado una búsqueda en bases de datos (artículos de revistas), ficheros de la Biblioteca de Ciencias de la Salud (libros), y una búsqueda manual que amplíe la información obtenida con las bases de datos.

Todos los artículos y libros citados en esta tesis doctoral, se han guardado en Endnote X8, exportándolos desde las bases de datos (artículos de revistas) o ficheros de la Biblioteca de Ciencias de la Salud (libros), o introduciendo las referencias de forma manual cuando eran artículos y libros no indexados.

La bibliografía se ha redactado con sistema Vancouver (enumerado y en orden de aparición según se cita en el artículo). Cuando se cita un autor(es) puede consultarse su referencia en el apartado de bibliografía buscándolo por el número de referencia con el que se alude en dicha cita.

La relación de artículos, libros y otras citas utilizadas a lo largo del trabajo se detallan a continuación:

T.84. Tabla resumen del material bibliográfico utilizado:

TITULO	Nº DE EJEMPLARES
Journal of Periodontology	43
Journal of Prosthetic Dentistry	9
Implant dentistry	3
International Journal of Oral & Maxillofacial Implants	16
Clinical Oral Implants Research	26
International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry	8
International Journal of Oral Surgery	2
Research in Nursing & Health	1
Scand J Dent Res	1
Rev Fac Odontol Univ Antioq	1
Rev CES Odontología	1
Minerva Stomatologica	1

TITULO	Nº DE EJEMPLARES
Clinical Oral Investigations	1
International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery	4
Periodontology 2000	8
Journal of Dental Research	6
International Journal of Prosthodontics	1
RCOE	1
Scandinavian journal of plastic and reconstructive surgery	1
Oseointegración avanzada. Ripano	1
European Journal of Oral Sciences	1
European Spine Journal	1
European Journal of Oral Implantology	1
Implantología contemporánea. Elsevier España	1
Carga inmediata en implantología oral. Providence	1
Journal of Clinical Periodontology	24
Avances en Odontoestomatología	1
Journal of Oral and Maxillofacial Surgery	1
Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology	4
Oral Pathology Clinical Pathologic Correlations	1
Oral Microbiology and Immunology	1
Quintessence	9
Cochrane Database of Systematic Reviews	2
The Journal of Oral Implantology	1
Clinical Periodontology and Implant Dentistry	3
Patología periimplantaria. Vol 1: Prevención y Mantenimiento	1
Pharmacology & Therapeutics	1
Unfallchirurg	1
Journal of Biological Chemistry	1

TITULO	Nº DE EJEMPLARES
Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry	1
Head & Face Medicine	1
Biomaterials	5
Journal of Rehabilitation Research and Development	1
Journal of Dental Education	1
Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas	1
Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery	1
Tesis doctoral	2
Biomaterial Science	1
Clinical materials	1
Journal of Oral Rehabilitation	3
Osseointegrated Implants	1
Journal of Biomedical Materials Research	3
Cirugía oral e implantología. Editorial Médica Panamericana	1
Neue Wege in der plastisch-parodontalen Chirurgie: Aspekte zur mikrochirurgischen Operationstechnik.. 1999	1
Acta Odontológica Venezolana	1
Sutures in oral surgery. Attual Dent IV	1
Dent Cadmos	1
American Journal of Surgery	1
Dent Mod	1
Vojnosanitetski Pregled	1
J Braz Dent	1
Attual Dent IV	1
Clinical Periodontology and Implant Dentistry. Oxford: Blackwell Munksgaard	1
Cirugía oral. España: Interamericana, McGraw-Hill	1
Periodoncia y Osteointegración	1
Journal of Endodontics	1
J West Soc Periodontol	1

TITULO	Nº DE EJEMPLARES
Journal of Surgical Research	1
Odous Científica	1
Natl Med J India	1
Oral Diseases	2
Surg Infect	1
Annals of Surgery	4
Journal of Periodontal and Implant Science	1
Current Clin Microbiol Infect	2
J Infect.	2
Cardiology	1
Infection and Immunity	1
Applied and Environmental Microbiology	1
Journal of the American Dental Association.	1
Eye	1
Journal of Oral and Maxillofacial Surgery.	1
Science progress	1
J Am Dent Assoc	1
Clinical Microbiology and Infection.	1
Int Dent J	1
Gerontology	1
Cirugía bucal. Patología y Técnica	1
Journal of Cataract and Refractive Surgery	1
Journal of Indian Society of Periodontology	2
Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral.	1
Toxicological Sciences.	1
American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine	1
Int J Med Surg Sci	1
International Journal of Prosthodontics	1
Acta Orthopaedica Scandinavica	1
Anaesthesia	1

ITULO	Nº DE EJEMPLARES
Journal of Oral Pathology & Medicine	1
Clinical Rheumatology	1
Journal of Bone and Joint Surgery-British	1
Southern Medical Journal	1
European Journal of Pharmacology.	1
Journal of Orthopaedic Research	1
Maturitas	1
Journal of Biomedical Materials Research	1
Toxicon	1
Annals of Medicine	1
International Endodontic Journal	1
Journal Pak Med Assoc	1
Plastic and Reconstructive Surgery	1
Journal of Periodontal Research	2
Tob Induc Dis.	1
Archives of Oral Biology	1
Journal of Microbiology	3
International journal of dentistry.	1
Infection and Immunity	2
Applied and Environmental Microbiology	1
Biofilm Infections. New York: Springer;	1
Chest.	1
American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine	1
Fems Immunology and Medical Microbiology	1
International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology	1
New England Journal of Medicine	1
Textbook of Clinical Periodontology, Copenhagen, Munksgaard;	1
Revista Mexicana de Periodontologia	1
Dental Clinics of North America	2

TITULO	Nº DE EJEMPLARES
Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral	2
Romanian Journal of Morphology and Embryology	1
Journal of Periodontal and Implant Science	1
Journal of Clinical and Diagnostic Research	1
Annals of Anatomy-Anatomischer Anzeiger	1
General dentistry	1
Clinical Oral Investigations	1
Controlled Clinical Trials	1
Manual clínico de cirugía oral y maxilofacial	1
Journal of Dental Rehabilitation and Applied Science	1
Rev Estomatol Herediana	1

9

BIBLIOGRAFÍA

9. BIBLIOGRAFIA

1. Tal H, Dayan D. Spontaneous early exposure of submerged implants: III. Histopathology of perforated mucosa covering submerged implants. *J Periodontol*. 2000;71(8):1231-5.
2. Gould TRL, Westbury L, Brunette DM. Ultrastructural-study of the attachment of human gingiva to titanium invivo. *J Prosthet Dent*. 1984;52(3):418-20.
3. McKinney RV, Steflik DE, Koth DL. Evidence for a junctional epithelial attachment to ceramic dental implants - a transmission electron-microscopic study. *J Periodontol*. 1985;56(10):579-91.
4. Tal H. Spontaneous early exposure of submerged implants: I. Classification and clinical observations. *J Periodontol*. 1999;70(2):213-9.
5. Barboza EP, Caula AL. Diagnoses, clinical classification, and proposed treatment of spontaneous early exposure of submerged implants. *Impl Dent*. 2002;11(4):331-7.
6. Toljanic JA, Banakis ML, Willes LAK, Graham L. Soft tissue exposure of endosseous implants between stage I and stage II surgery as a potential indicator of early crestal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Impl*. 1999;14(3):436-41.
7. Cehreli MC, Kokat AM, Uysal S, Akca K. Spontaneous early exposure and marginal bone loss around conventionally and early-placed submerged implants: a double-blind study. *Clin Oral Implants Res*. 2010;21(12):1327-33.
8. Kim T-H, Lee D-W, Kim C-K, Park K-H, Moon I-S. Influence of Early Cover Screw Exposure on Crestal Bone Loss Around Implants: Intraindividual Comparison of Bone Level at Exposed and Non-Exposed Implants. *J Periodontol*. 2009;80(6):933-9.
9. Van Assche N, Collaert B, Coucke W, Quirynen M. Correlation between early perforation of cover screws and marginal bone loss: a retrospective study. *J Clin Periodontol*. 2008;35(1):76-9.
10. Severson S, Vernino AR, Caudill R, Holt R, Church C, Davis A. Effect of early exposure on the integration of dental implants in the baboon: Part 1 - Clinical findings at uncovering. *Int J of Periodontics & Restorative Dentistry*. 2000;20(2):163-71.

11. Holt R, Vernino AR, Lee HM, Severson S. Effect of early exposure on the integration of dental implants: Part 2 - Clinical findings at 6 months postloading. *Int J Periodont Rest Dent*. 2001;21(4):407-14.
12. Adell R LU, Rockler B, Branemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg*. 1981;10(6):387-416.
13. Schwartz-Arad D, Samet N, Mamlider A. Smoking and complications of Endosseous dental implants. *J Periodontol*. 2002;73(2):153-7.
14. Roccuzzo M, Grasso G, Dalmaso P. Keratinized mucosa around implants in partially edentulous posterior mandible: 10-year results of a prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res*. 2016;27(4):491-6.
15. Barzilay I, Graser GN, Iranpour B, Proskin HM. Immediate implantation of pure titanium implants into extraction sockets of Macaca fascicularis. Part I: Clinical and radiographic assessment. *Int J Oral Maxillofac Impl*. 1996;11(3):299-310.
16. Tal H, Dayan D. Spontaneous early exposure of submerged implants: II. Histopathology and histomorphometry of non-perforated mucosa covering submerged implants. *J Periodontol*. 2000;71(8):1224-30.
17. Hertel M, Roh YC, Neumann K, Strietzel FP. Premature exposure of dental implant cover screws. A retrospective evaluation of risk factors and influence on marginal peri-implant bone level changes. *Clin Oral Investig*. 2017;21(6):2109-22.
18. Cassetta M, Pranno N, Calasso S, Di Mambro A, Giansanti M. Early peri-implant bone loss: a prospective cohort study. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2015;44(9):1138-45.
19. Albrektsson T, Zarb G, Worthington P, Eriksson AR. The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Impl*. 1986;1(1):11-25.
20. Lundgren D, Rylander H, Laurell L. To save or to extract, that is the question. Natural teeth or dental implants in periodontitis-susceptible patients: clinical decision-making and treatment strategies exemplified with patient case presentations. *Periodontol 2000*. 2008;47:27-50.
21. Papaspyridakos P, Chen CJ, Singh M, Weber HP, Gallucci GO. Success Criteria in Implant Dentistry: A Systematic Review. *J Dent Res*. 2012;91(3):242-8.

22. Oh TJ, Yoon Y, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: Myth or science? *J Periodontol*. 2002;73(3):322-33.
23. Albrektsson T, Buser D, Sennerby L. On Crestal/Marginal Bone Loss Around Dental Implants. *Int J Prosthodont*. 2012;25(4):320-2.
24. Strietzel FP, Neumann K, Hertel M. Impact of platform switching on marginal peri-implant bone-level changes. A systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Implants Res*. 2015;26(3):342-58.
25. Strietzel FP, Reichart PA. Oral rehabilitation using Camlog((R)) screw-cylinder implants with a particle-blasted and acid-etched microstructured surface - Results from a prospective study with special consideration of short implants. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18(5):591-600.
26. Ferreira JDB, Rodrigues JA, Piattelli A, Iezzi G, Gehrke SA, Shibli JA. The effect of cigarette smoking on early osseointegration of dental implants: a prospective controlled study. *Clin Oral Implants Res*. 2016;27(9):1123-8.
27. Clementini M, Rossetti PHO, Penarrocha D, Micarelli C, Bonachela WC, Canullo L. Systemic risk factors for peri-implant bone loss: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2014;43(3):323-34.
28. Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, Kulkarni M, Wegner B, Kuechler I. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2007;34(6):523-44.
29. McDermott NE, Chaung SK, Woo VV, Dodson TB. Complications of dental implants: Identification, frequency, and associated risk factors. *Int J Oral Maxillofac Impl*. 2003;18(6):848-55.
30. Feitosa DD, Bezerra BD, Ambrosano GMB, Nociti FH, Casati MZ, Sallum EA, et al. Thyroid hormones may influence cortical bone healing around titanium implants: A histometric study in rats. *J Periodontol*. 2008;79(5):881-7.
31. Chrcanovic BR, Albrektsson T, Wennerberg A. Diabetes and Oral Implant Failure: A Systematic Review. *J Dent Res*. 2014;93(9):859-67.
32. A B-M. Aspectos biomorfológicos, histológicos y bioquímicos de los tejidos periimplantarios: situación actual . In: J C-T, editor. RCOE 1998. p. 319-55.

33. Branemark PI, Adell R, Breine U, Hansson BO, Lindstrom J, Ohlsson A. Intra-osseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast and Reconstr Surg*. 1969;3(2):81-100.
34. F S. Oseointegración avanzada. In: C. M, editor. Ripano;2010.
35. Schenk RK, Buser D. Osseointegration: a reality. *Periodontol 2000*. 1998;17:22-35.
36. Esposito M, Hirsch JM, Lekholm U, Thomsen P. Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants (I). Success criteria and epidemiology. *Eur J Oral Sci*. 1998;106(1): 527-51.
37. Albrektsson T, Johansson C. Osteoinduction, osteoconduction and osseointegration. *Eur Spine J*. 2001;10:S96-S101.
38. Tallarico M, Vaccarella A, Marzi GC. Clinical and radiological outcomes of 1-versus 2-stage implant placement: 1-year results of a randomised clinical trial. *Eur J Oral Implantol*. 2011;4(1):13-20.
39. Tal H, Artzi Z, Moses O, Nemcovsky CE, Kozlovsky A. Spontaneous early exposure of submerged endosseous implants resulting in crestal bone loss: A clinical evaluation between stage I and stage II surgery. *Int J Oral Maxillofac Impl*. 2001;16(4):514-21.
40. Hermann JS, Cochran DL, Nummikoski PV, Buser D. Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol*. 1997;68(11):1117-30.
41. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol*. 1997;68(2):186-97.
42. Smith DE, Zarb GA. Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent*. 1989;62(5):567-72.
43. Nir-Hadar O, Palmer M, Soskolne WA. Delayed immediate implants: alveolar bone changes during the healing period. *Clin Oral Implants Res*. 1998;9(1):26-33.

-
44. Lee DW. Influence of early cover screw exposure on the crestal bone loss around implants in identical subjects: 1-year follow-up study after loading:156". In: Lee EK, editor. Clin Oral Impl Res 2010. p. 1057.
 45. Rosenquist B, Grenthe B. Immediate placement of implants into extraction sockets: implant survival. Int J Oral Maxillofac Impl. 1996;11(2):205-9.
 46. CE M. Implantología contemporánea. Elsevier España 2009.
 47. AH B. Carga inmediata en implantología oral. Providence 2003.
 48. Needleman I, Chin S, O'Brien T, Petrie A, Donos N. Systematic review of outcome measurements and reference group(s) to evaluate and compare implant success and failure. J Clin Periodontol. 2012;39:122-32.
 49. Velasco Ortega E, Monsalve Guil L, Jiménez Guerra A, Segura Egea JJ, Matos Garrido N, Moreno Muñoz J. El tratamiento con implantes dentales en los pacientes adultos mayores. Avances en Odontoestomatología. 2015;31(3):217-29.
 50. Block MS, Kent JN. Factors associated with soft-tissue and hard-tissue compromise of endosseous implants. J Oral Maxillofac Surg. 1990;48(11):1153-60.
 51. Yoo J-H, Choi B-H, Li J, Kim H-S, Ko C-Y, Xuan F, et al. Influence of premature exposure of implants on early crestal bone loss: an experimental study in dogs. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol End. 2008;105(6):702-6.
 52. Abrahamsson I BT, Wennstrom J, Lindhe J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems - A comparative study in the dog. Clin Oral Implants Res. 1996;7(3):212-9.
 53. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa - Biological width revisited. J Clin Periodontol. 1996;23(10):971-3.
 54. Regezi JA SJ. Oral Pathology Clinical Pathologic Correlations. Philadelphia: WB Saunders Co. 1999;3rd ed.:289.
 55. J S-M. Influence of Abutment Connections and Plaque Control on the Initial Healing of Prematurely Exposed Implants: An Experimental Study in Dogs. In: Ch B-H, editor. J Periodontol 2008. p. 1070-4.

56. Collaert B, De Bruyn H. Comparison of Branemark fixture integration and short-term survival using one-stage or two-stage surgery in completely and partially edentulous mandibles. *Clin Oral Implants Res.* 1998;9(2):131-5.
57. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Schoolfield JD, Cochran DL. Biologic Width around one- and two-piece titanium implants - A histometric evaluation of unloaded nonsubmerged and submerged implants in the canine mandible. *Clin Oral Implants Res.* 2001;12(6):559-71.
58. Weber HP, Buser D, Fiorellini JP, Williams RC. Radiographic evaluation of crestal bone levels adjacent to nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* 1992;3(4):181-8.
59. Mombelli A, Buser D, Lang NP. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients - early results. *Oral Microbiol Immunol.* 1988;3(3):113-20.
60. Basseti M. Conceptos par el traatamiento no quirúrgico de las inflamaciones periimplantarias.Revisión bibliografica. In: Basseti R, Giovanni S, Sculean A, editors. Quintessence 2013. p. 624-35.
61. Ericsson I, Randow K, Glantz PO, Lindhe J, Nilner K. Clinical and radiographical features of submerged and nonsubmerged titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* 1994;5(3):185-9.
62. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DW, Williams RC. Soft-tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol.* 1992;63(3):225-36.
63. Ericsson I, Nilner K, Klinge B, Glantz PO. Radiographical and histological characteristics of submerged and non-submerged titanium implants - An experimental study in the Labrador dog. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7(1):20-6.
64. Weber HP, Buser D, Donath K, Fiorellini JP, Doppalapudi V, Paquette DW, et al. Comparison of healed tissues adjacent to submerged and non-submerged unloaded titanium dental implants - A histometric study in beagle dogs. *Clin Oral Implants Res.* 1996;7(1):11-9.
65. Esposito M, Grusovin MG, Martinis E, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: 1-versus 2-stage implant placement. *Cochrane Database of Syst Rev.* 2007(3).
66. Ericsson I, Nilson H, Lindh T, Nilner K, Randow K. Immediate functional loading of Branemark single tooth implants - An 18 months' clinical pilot follow-up study. *Clin Oral Implants Res.* 2000;11(1):26-33.

67. Donovan R, Fetner A, Koutouzis T, Lundgren T. Crestal Bone Changes Around Implants With Reduced Abutment Diameter Placed Non-Submerged and at Subcrestal Positions: A 1-Year Radiographic Evaluation. *J Periodontol*. 2010;81(3):428-34.
68. Abrahamsson I, Berglundh T, Moon IS, Lindhe J. Peri-implant tissues at submerged and non-submerged titanium implants. *J Clin Periodontol*. 1999;26(9):600-7.
69. Misch CE, Dietsh-Misch F, Hoar J, Beck G, Hazen R, Misch CM. A bone quality-based implant system: first year of prosthetic loading. *J Oral Implantol*. 1999;25(3):185-97.
70. Cecchinato D, Olsson C, Lindhe J. Submerged or non-submerged healing of endosseous implants to be used in the rehabilitation of partially dentate patients - A multicenter, randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2004;31(4):299-308.
71. Gelb DA. Immediate implant surgery: three-year retrospective evaluation of 50 consecutive cases. *Int J Oral Maxillofac Impl*. 1993;8(4):388-99.
72. Lindhe J KT, Araujo M. . Anatomy of the periodontium. En: Lindhe J, Karring T, Lang N, eds. *Clin Periodontol Implant Dent*. Blackwell Munksgaard,. 2003::3-49.
73. Heydenrijk K, Raghoobar GM, Meijer HJA, van der Reijden WA, van Winkelhoff AJ, Stegenga B. Two-stage IMZ implants and ITI implants inserted in a single-stage procedure - A prospective comparative study. *Clin Oral Implants Res*. 2002;13(4):371-80.
74. Lang NP, Berglundh T, Working Grp 4 Seventh European W. Periimplant diseases: where are we now? - Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2011;38:178-81.
75. Padullés-Roig E. Patología periimplantaria. Vol 1: Prevención y Mantenimiento. Exploración, Diagnóstico, Mantenimiento. In: L. T, editor. *Ediciones Especializadas Europeas* 2013.
76. Persson LG, Lekholm U, Leonhardt A, Dahlen G, Lindhe J. Bacterial colonization on internal surfaces of Branemark System(R) implant components. *Clin Oral Implants Res*. 1996;7(2):90-5.
77. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft-tissues. *J Clin Periodontol*. 1995;22(3):255-61.

78. Todescan FF, Pustiglioni FE, Imbronito AV, Albrektsson T, Gioso M. Influence of the microgap in the peri-implant hard and soft tissues: A histomorphometric study in dogs. *Int J Oral Maxillofac Impl.* 2002;17(4):467-72.
79. Arnold F, West DC. Angiogenesis in wound-healing. *Pharmacology & Therapeutics.* 1991;52(3):407-22.
80. Endrich B, Menger MD. Regeneration of microcirculation during wound healing? *Unfallchirurg.* 2000;103(11):1006-8.
81. Kleinheinz J, Buchter A, Kruse-Losler B, Weingart D, Joos U. Incision design in implant dentistry based on vascularization of the mucosa. *Clin Oral Implants Res.* 2005;16(5):518-23.
82. Folkman J, Shing Y. Angiogenesis. *Biol Chem.* 1992;267(16):10931-4.
83. Wachtel H, Schenk G, Bohm S, Weng D, Zuhr O, Hurzeler MB. Microsurgical access flap and enamel matrix derivative for the treatment of periodontal intrabony defects: a controlled clinical study. *J Clin Periodontol.* 2003;30(6):496-504.
84. Burkhardt R, Hurzeler MB. Utilization of the surgical microscope for advanced plastic periodontal surgery. *PPAD.* 2000;12(2):171-82.
85. Tarnow D, Elian N, Fletcher P, Froum S, Magner A, Cho SC, et al. Vertical distance from the crest of bone to the height of the interproximal papilla between adjacent implants. *J Periodontol.* 2003;74(12):1785-8.
86. Scharf DR, Tarnow DP. The effect of crestal versus mucobuccal incisions on the success rate of implant osseointegration. *Int J Oral Maxillofac Impl.* 1993;8(2):187-90.
87. Cranin AN, Sirakian A, Russell D, Klein M. The role of incision design and location in the healing processes of alveolar ridges and implant host sites. *International J Oral Maxillofac Impl.* 1998;13(4):483-91.
88. Heydenrijk K, Raghoobar GM, Batenburg RHK, Stegenga B. A comparison of labial and crestal incisions for the 1-stage placement of IMZ implants: A pilot study. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000;58(10):1119-23.

89. Tarnow DP. A comparison of labial and crestal incisions for the 1-stage placement of IMZ implants: A pilot study - Discussion. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000;58(10):1123-4.
90. Joos U, Meyer U. New paradigm in implant osseointegration. *Head Face Med.* 2006;2:19-.
91. Cooper LF. Biologic determinants of bone formation for osseointegration: Clues for future clinical improvements. *J Prosthet Dent.* 1998;80(4):439-49.
92. Matsuno H, Yokoyama A, Watari F, Uo M, Kawasaki T. Biocompatibility and osteogenesis of refractory metal implants, titanium, hafnium, niobium, tantalum and rhenium. *Biomaterials.* 2001;22(11):1253-62.
93. Gapski R, Wang HL, Mascarenhas P, Lang NP. Critical review of immediate implant loading. *Clin Oral Implants Res.* 2003;14(5):515-27.
94. Branemark PI. Osseointegration and its experimental background. *J Prosthet Dent.* 1983;50(3):399-410.
95. Branemark R, Branemark PI, Rydevik B, Myers RR. Osseointegration in skeletal reconstruction and rehabilitation: A review. *J Rehabil Res Dev.* 2001;38(2):175-81.
96. Leckholm U ZG. Patient selection and preparation. En: Branemark PI, Zarb GA, Albrektsson T, eds. *Tissue integrated prostheses: osseointegration in clinical dentistry.* Quintessence. 1985:199-209.
97. Hansson HA, Albrektsson T, Branemark PI. Structural aspects of the interface between tissue and titanium implants. *J Prosthet Dent.* 1983;50(1):108-13.
98. Saffar JL, Lasfargues JJ, Cherruau M. Alveolar bone and the alveolar process: The socket that is never stable. *Periodontol 2000.* 1997;13:76-90.
99. Davies JE. Understanding peri-implant endosseous healing. *J Dent Educ.* 2003;67(8):932-49.
100. Puleo DA, Nanci A. Understanding and controlling the bone-implant interface. *Biomaterials.* 1999;20(23-24):2311-21.
101. Vanegas A JC, Landinez P NS, Garzón-Alvarado DA. Basic principles of bone-dental implant interphase. Generalidades de la interfase hueso-implante dental. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas .C.* 2009;28(3):130-46.

102. Tarnow DP, Cho SC, Wallace SS. The effect of inter-implant distance on the height of inter-implant bone crest. *J Periodontol*. 2000;71(4):546-9.
103. Elian N, Bloom M, Dard M, Cho S-C, Trushkowsky RD, Tarnow D. Effect of Interimplant Distance (2 and 3 mm) on the Height of Interimplant Bone Crest: A Histomorphometric Evaluation. *J Periodontol*. 2011;82(12):1749-56.
104. Davies JE. Bone bonding at natural and biomaterial surfaces. *Biomaterials*. 2007;28(34):5058-67.
105. Ellingsen JE, Thomsen P, Lyngstadaas SP. Advances in dental implant materials and tissue regeneration. *Periodontol 2000*. 2006;41:136-56.
106. Sikavitsas VI, Temenoff JS, Mikos AG. Biomaterials and bone mechanotransduction. *Biomaterials*. 2001;22(19):2581-93.
107. Lang N AM, Karring T. . Alveolar bone formation. En: Lindhe J, Karring T, Lang N, eds *Clin Periodontol Implant Dent*. Blackwell Munksgaard,. 2003:866-96.
108. U. L. The surgical site. En: Lindhe J, Karring T, Lang N, eds *Clin Periodontol Implant Dent*. Blackwell Munksgaard,. 2003::852-65.
109. Geng JP, Tan KBC, Liu GR. Application of finite element analysis in implant dentistry: A review of the literature. *J Prosthet Dent*. 2001;85(6):585-98.
110. Rieger MR, Mayberry M, Brose MO. Finite-element analysis of 6 endosseous implants. *J Prosthet Dent*. 1990;63(6):671-6.
111. Rieger MR, Adams WK, Kinzel GL. A FINITE-ELEMENT SURVEY OF 11 ENDOSSEOUS IMPLANTS. *J Prosthet Dent*. 1990;63(4):457-65.
112. Adell R, Hansson BO, Branemark PI, Breine U. Intra-osseous anchorage of dental prostheses. II. Review of clinical approaches. *Scand J Plast Reconstr Surg*. 1970;4(1):19-34.
113. Ratner BD HA, Shoen FJ, Lemons JE. *Biomater Sci. An Introduction to Materials in Medicine* Academic Press. 1996:215-42.

114. C. A. Tratamientos de superficie sobre titanio comercialmente puro para la mejora de la oseointegración de los implantes dentales. [Tesis Doctoral] Barcelona, España: Universitat Politècnica de Catalunya,. 2005:1-47.
115. Oonishi H. Mechanical and chemical bonding of artificial joints. *Clin Materials*. 1990;5(2-4):217-33.
116. Piao CM, Lee JE, Koak JY, Kim SK, Rhyu IC, Han CH, et al. Marginal bone loss around three different implant systems: radiographic evaluation after 1 year. *J Oral Rehab*. 2009;36(10):748-54.
117. Esposito M, Murray-Curtis L, Grusovin MG, Coulthard P, Worthington HV. Interventions for replacing missing teeth: different types of dental implants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007(4).
118. Fragiskos FD AC. Osseointegrated Implants. En: Fragiskos FD, Alexandridis C, eds *Oral Surgery* Springer Berlin Heidelberg,. 2007:337-48.
119. Satomi K, Akagawa Y, Nikai H, Tsuru H. Bone-implant interface structures after nontapping and tapping insertion of screw-type titanium-alloy endosseous implants. *J Prosthet Dent*. 1988;59(3):339-42.
120. Karoussis IK, Kotsovilis S, Fourmoussis I. A comprehensive and critical review of dental implant prognosis in periodontally compromised partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res*. 2007;18(6):669-79.
121. Renvert S, Persson GR. Periodontitis as a potential risk factor for peri-implantitis. *J Clin Periodontol*. 2009;36:9-14.
122. Hanggi MP, Hanggi DC, Schoolfield JD, Meyer J, Cochran DL, Hermann JS. Crestal bone changes around titanium implants. Part 1: A retrospective radiographic evaluation in humans comparing two non-submerged implant designs with different machined collar lengths. *J Periodontol*. 2005;76(5):791-802.
123. Lee SY, Piao CM, Koak JY, Kim SK, Kim YS, Ku Y, et al. A 3-year prospective radiographic evaluation of marginal bone level around different implant systems. *J Oral Rehab*. 2010;37(7):538-44.
124. Hermann JS, Schoolfield JD, Nummikoski PV, Buser D, Schenk RK, Cochran DL. Crestal bone changes around titanium implants: A methodologic study comparing linear radiographic with histometric measurements. *Int J Oral Maxillofac Impl*. 2001;16(4):475-85.

125. Shibli JA, Grassi S, de Figueiredo, L.C., Feres, M., Iezzi, G. & Piattelli, A. Human periimplant bone response to turned and oxidized titanium implants inserted and retrieved after 2 months. *Implant Dent.* 2007;16:252–9.
126. Shibli JA, Grassi S, de Figueiredo LC, Feres M, Marcantonio E, Jr., Iezzi G, et al. Influence of implant surface topography on early osseointegration: A histological study in human jaws. *J Biomed Mater Res. Part B-Applied Biomaterials.* 2007;80B(2):377-85.
127. S S-M. Principios y mecanismos de la cicatrización del tejido blando periimplantario. . In: MB B, editor. Quintessence 2006. p. 503-12.
128. Kan JYK, Rungcharassaeng K, Umezu K, Kois JC. Dimensions of peri-implant mucosa: An evaluation of maxillary anterior single implants in humans. *J Periodontol.* 2003;74(4):557-62.
129. Moon IS, Berglundh T, Abrahamsson I, Linder E, Lindhe J. The barrier between the keratinized mucosa and the dental implant - An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 1999;26(10):658-63.
130. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res.* 1991;2(2):81-90.
131. Ch K. Efectuar un seguimiento de atención postoperatoria estructurada de los implantes es imprescindible para evitar afecciones periimplantarias. . In: I. K, editor. Quintessence2013. p. 718-24.
132. Lang NP, Wilson TG, Corbet EF. Biological complications with dental implants: their prevention, diagnosis and treatment. *Clin Oral Implants Res.* 2000;11:146-55.
133. Zitzmann NU, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J. Experimental peri-implant mucositis in man. *J Clin Periodontol.* 2001;28(6):517-23.
134. Lin G-H, Chan H-L, Wang H-L. The Significance of Keratinized Mucosa on Implant Health: A Systematic Review. *J Periodontol.* 2013;84(12):1755-67.
135. Jeong S-M, Choi B-H, Li J, Ahn K-M, Lee S-H, Xuan F. Bone healing around implants following flap and mini-flap surgeries: a radiographic evaluation between stage I and stage II surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol End.* 2008;105(3):293-6.

136. Mombelli A. Microbiology and antimicrobial therapy of peri-implantitis. *Periodontol* 2000. 2002;28:177-89.
137. NU Z. Definición y prevalencia de las enfermedades periimplantarias. In: N S, editor. Quintessence 2013. p. 708- 12.
138. Lee KH, Maiden MFJ, Tanner ACR, Weber HP. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. *J Periodontol*. 1999;70(2):131-8.
139. Guindy JS, Besimo CE, Besimo R, Schiel H, Meyer J. Bacterial leakage into and from prefabricated screw-retained implant-borne crowns in vitro. *J Oral Rehabil*. 1998;25(6):403-8.
140. Mombelli A, Marxer M, Gaberthuel T, Grunder U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal-disease. *J Clin Periodontol*. 1995;22(2):124-30.
141. Mombelli A, Decaillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol*. 2011;38:203-13.
142. G. R. Cirugía oral e implantología. Editorial Médica Panamericana. 2006;2da edición. Madrid.
143. Karapetian VE RD, Neugebauer J, Zöller JE. Técnicas de incisión y sutura en la cirugía oral y la cirugía implantológica. *Quintessence Int*. 2012;25(2):63-8.
144. R B. Neue Wege in der plastisch-parodontalen Chirurgie: Aspekte zur mikrochirurgischen Operationstechnik. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*. 1999;109:639-49.
145. R F. Sutura de los tejidos en el área de Cirugía Bucal: revisión de la literatura. *Acta Odontológica Venezolana*. 2007;45(4).
146. Moore RL, Hill M. Suturing techniques for periodontal plastic surgery. *Periodontol* 2000. 1996;11:103-11.
147. Gallini G PM. Sutures in oral surgery. *Attual Dent IV*. 1988;14.
148. Chu CC, Williams DF. Effects of physical configuration and chemical-structure of suture materials on bacterial adhesion - a possible link to wound-infection. *Am J Surg*. 1984;147(2):197-204.
149. La Scala G DMM. Sutures in dentistry: Traditional and PTFE materials. *Dent Cadmos* 1990. 1990;14(54).

150. Quasso L GG, Rizzo OA. Materiali di sutura in chirurgia odontostomatologica. Dent Mod. 1995;9(1487).
151. Gazivoda D, Pelemis D, Vujaskovic G. A clinical study on the influence of suturing material on oral wound healing. Vojnosanitetski Pregled. 2015;72(9):765-9.
152. Nary Filho H MM, Batista AC, et al. Comparative study of tissue response to polyglecaprone 25, polyglactin 910 and polytetrafluorethylene suture materials in rats. J Braz Dent 13:86, 2002. 2002;13(86).
153. Tonetti MS, Piniprato G, Cortellini P. Effect of cigarette-smoking on periodontal healing following gtr in infrabony defects - a preliminary retrospective study. J Clin Periodontol. 1995;22(3):229-34.
154. Tamplenizza P GG, Gorla G. How the gingiva reacts to suture thread. Attual Dent IV. 1988;20.
155. Burkhardt R, Lang NP. Influence of suturing on wound healing. Periodontol 2000. 2015;68(1):270-81.
156. Burkhardt R LN. In: Lang NP, Lindhe J, editors. Clin Periodontol Implant Dent. Oxford: Blackwell Munksgaard [SEP]2008:1029-44 [SEP].
157. J. L. Cirugía oral. España: Interamericana, McGraw-Hill. 1992.
158. Zuhr O, Fickl S, Wachtel H, Bolz W, Hurzeler MB. Covering of gingival recessions with a modified microsurgical tunnel technique: Case report. Int J Periodontics Restorative Dent. 2007;27(5):457-64.
159. Springer I WJ, Springer C. Técnicas de sutura en implantología. Periodoncia y Osteointegración. 2009;19(2):79-87.
160. Grigg TR, Liewehr FR, Patton WR, Buxton TB, McPherson JC. Effect of the wicking behavior of multifilament sutures. J Endod. 2004;30(9):649-52.
161. McLean TN, Smith BA, Morrison EC, Nasjleti CE, Caffesse RG. Vascular changes following mucoperiosteal flap surgery - a fluorescein angiography study in dogs. J Periodontol. 1995;66(3):205-10.

162. Burkhardt R, Lang NP. Coverage of localized gingival recessions: comparison of micro- and macrosurgical techniques. *J Clin Periodontol*. 2005;32(3):287-93.
163. Burkhardt R, Lang NP. Role of flap tension in primary wound closure of mucoperiosteal flaps: a prospective cohort study. *Clin Oral Implants Res*. 2010;21(1):50-4.
164. G T. Oral tissue reactions to suture materials: A review. *J West Soc Periodontol*. 2004;52(2):37-44.
165. D. KPL. Manual clínico de cirugía oral y maxilofacial. 2003;Tercera edición, México: Amolca.
166. Canales J E-MC, Alarcón-Palacios M. Material de suturas en periodoncia e implantes. *Rev Estomatol Herediana*. 2013;23(3):148-53.
167. Selvig KA, Biagiotti GR, Leknes KN, Wikesjo UME. Oral tissue reactions to suture materials. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1998;18(5):475-87.
168. Parirokh M, Asgary S, Eghbal MJ, Stowe S, Kakoei S. A scanning electron microscope study of plaque accumulation on silk and PVDF suture materials in oral mucosa. *Int Endod J*. 2004;37(11):776-81.
169. Otten JE, Wiedmann-Al-Ahmad M, Jahnke H, Pelz K. Bacterial colonization on different suture materials - A potential risk for intraoral dentoalveolar surgery. *J Biomed Mater Res Part B-Applied Biomaterials*. 2005;74B(1):627-35.
170. Mora O CA, Ayala A, Agurto J. Influencia del uso de sutura no absorbible sobre las características de la cicatrización en cirugía de terceros molares retenidos. *Odous Científica*. 2013;14(2):7-13.
171. Varma S, Ferguson HL, Breen H, Lumb WV. Comparison of 7 suture materials in infected wounds - experimental study. *J Surgical Res*. 1974;17(3):165-70.
172. Ananthakrishnan N RR, Shivam S Bacterial adherence to cotton and silk sutures. *Natl Med J India*. 1992;5:217.
173. Yaltirik M, Dedeoglu K, Bilgic B, Koray M, Ersev H, Issever H, et al. Comparison of four different suture materials in soft tissues of rats. *Oral Dis*. 2003;9(6):284-6.
174. S S. Técnicas de sutura en cirugía oral. Quintessenz. 2008;1ª Ed. España.

175. Merritt K, Hitchins VM, Neale AR. Tissue colonization from implantable biomaterials with low numbers of bacteria. *J Biomed Mater Res.* 1999;44(3):261-5.
176. Banche G, Roana J, Mandras N, Amasio M, Gallesio C, Allizond V, et al. Microbial adherence on various intraoral suture materials in patients undergoing dental surgery. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007;65(8):1503-7.
177. Rothenburger S SD, Bhende S, Burkley D. . In vitro antimicrobial evaluation of coated Vicryl® Plus antibacterial suture (coated polyglactin 910 with triclosan) using zone and inhibition assays. *Surg Infect.* 2002;3(Suppl 1):70–87.
178. Lilly GE, Armstrong JH, Cutcher JL, Jones JC. Reaction of oral tissues to suture materials . *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol End.* 1972;33(1):152-8.
179. Postlethwait RW, Willigan DA, Ulin AW. Human tissue reaction to sutures. *Ann Surg.* 1975;181(2):144-50.
180. Leknes KN, Roynstrand IT, Selvig KA. Human gingival tissue reactions to silk and expanded polytetrafluoroethylene sutures. *J Periodontol.* 2005;76(1):34-42.
181. Kim JS, Shin SI, Herr Y, Park JB, Kwon YH, Chung JH. Tissue reactions to suture materials in the oral mucosa of beagle dogs. *J Periodontal Implant Sci.* 2011;41(4):185-91.
182. Larsen T FN, Gutschik E, et al. Current status of taxonomic groups of oral streptococci in endocarditis: Can virulence factors discriminate between endocarditis and non-endocarditis strains? *Clin Microbiol Infect.* 1999;5:73.
183. Doyuk E OO, Bowler IC. Native valve endocarditis due to *Streptococcus vestibularis* and *Streptococcus oralis*. *J Infect.* 2002;45:39.
184. Brook I. Pericarditis due to anaerobic bacteria. *Cardiol.* 2002;97(2):55-8.
185. Doyuk E, Ormerod OJ, Bowler I. Native valve endocarditis due to *Streptococcus vestibularis* and *Streptococcus oralis*. *J Infect.* 2002;45(1):39-41.
186. Stinson MW, Alder S, Kumar S. Invasion and killing of human endothelial cells by viridans group streptococci. *Infect Immun.* 2003;71(5):2365-72.

187. Wilkins JC, Beighton D, Homer KA. Effect of acidic pH on expression of surface-associated proteins of *Streptococcus oralis*. *Appl Environ Microbiol*. 2003;69(9):5290-6.
188. King RC, Crawford JJ, Small EW. Bacteremia following intraoral suture removal. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol End*. 1988;65(1):23-8.
189. Brown AR, Papasian CJ, Shultz P, Theisen FC, Shultz RE. Bacteremia and intraoral suture removal: Can an antimicrobial rinse help? *J Am Dent Assoc*. 1998;129(10):1455-61.
190. Heaven CJ, Davison CRN, Cockcroft PM. Bacterial-contamination of nylon corneal sutures. *Eye*. 1995;9:116-8.
191. Otten JE, Pelz K, Christmann G. Anaerobic bacteremia following tooth extraction and removal of osteosynthesis plates. *J Oral Maxillofac Surg*. 1987;45(6):477-80.
192. Wilson M. Bacterial biofilms and human disease. *Sci Progress*. 2001;84(Pt 3):235-54.
193. Giglio JA RR, Dalton HP, Laskin DM. Suture removal-induced bacteremia: A possible endocarditis risk. *J Am Dent Assoc*. 1992;123:65– 6, 9 –70
194. Haddow LJ, Mulgrew C, Ansari A, Miell J, Jackson G, Malnick H, et al. *Neisseria elongata* endocarditis: case report and literature review. *Clin Microbiol Infect*. 2003;9(5):426-30.
195. M M. Is there a link between tooth brushing and infective endocarditis? *Int Dent J*. 2003;53:187–90.
196. Senpuku H, Sogame A, Inoshita E, Tsuha Y, Miyazaki H, Hanada N. Systemic diseases in association with microbial species in oral biofilm from elderly requiring care. *Gerontol*. 2003;49(5):301-9.
197. Bellon JM, G-Honduvilla N, Jurado F, G-Carranza A, Bujan J. In vitro interaction of bacteria with polypropylene/ePTFE prostheses. *Biomaterials*. 2001;22(14):2021-4.
198. M. D. Cirugía bucal. Patología y técnica. 2001.;2da edición. Barcelona: III Masson;.
199. D KPL. Clinicians manual of oral and maxillofacial surgery. Quintessence publishing CO Inc;. 1997;Second edition, U.S.A.
200. Cameron JA, Huaman A. Corneoscleral abscess resulting from a broken suture after cataract-surgery. *J Cataract Refract Surg*. 1994;20(1):82-3.


201. Katz S, Izhar M, Mirelman D. Bacterial adherence to surgical sutures - a possible factor in suture induced infection. *Ann Surg.* 1981;194(1):35-41.
202. Marsh PD. Plaque as a biofilm: pharmacological principles of drug delivery and action in the sub- and supragingival environment. *Oral Dis.* 2003;9:16-22.
203. Gautam DK, Jindal V, Gupta SC, Tuli A, Kotwal B, Thakur R. Effect of cigarette smoking on the periodontal health status: A comparative, cross sectional study. *J Indian Soc Periodontol.* 2011;15(4):383-7.
204. Rojasa JP RLYHR. Tabaquismo y su efecto en los tejidos periodontales. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehab Oral.* 2014;7(2):108-13.^[1]_{SEP}
205. Witschi H. Carcinogenic activity of cigarette smoke gas phase and its modulation by beta-carotene and N-acetylcysteine. *Toxicol Sci.* 2005;84(1):81-7.
206. Mio T, Romberger DJ, Thompson AB, Robbins RA, Heires A, Rennard SI. Cigarette smoke induces interleukin-8 release from human bronchial epithelial cells. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(5):1770-6.
207. Cid C F SNB. Efectos del Tabaquismo en la Microbiota y Tejido Periodontal: Revisión de la Literatura. *Int J Med Surg Sci.* 2016;3(2):855-62.
208. Sennerby L, Roos J. Surgical determinants of clinical success of osseointegrated oral implants: A review of the literature. *Int J Prosthodont.* 1998;11(5):408-20.
209. Shibli JA, Piattelli A, Iezzi G, Cardoso LA, Onuma T, Perri de Carvalho PS, et al. Effect of Smoking on Early Bone Healing Around Oxidized Surfaces: A Prospective, Controlled Study in Human Jaws. *J Periodontol.* 2010;81(4):575-83.
210. Cesar-Neto JB, Benatti BB, Sallum EA, Nociti FH. Bone density around titanium implants may benefit from smoking cessation: A histologic study in rats. *Int J Oral Maxillofac Impl.* 2005;20(5):713-9.
211. Cesar-Neto JB, Benatti BB, Sallum EA, Sallum AW, Nociti FH. Bone filling around titanium implants may benefit from smoking cessation: A histologic study in rats. *J Periodontol.* 2005;76(9):1476-81.

212. Correa MG, Gomes Campos ML, Cesar-Neto JB, Casati MZ, Nociti FH, Sallum EA. Histometric evaluation of bone around titanium implants with different surface treatments in rats exposed to cigarette smoke inhalation. *Clin Oral Implants Res.* 2009;20(6):588-93.
213. Bain CA, Moy PK. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac Impl.* 1993;8(6):609-15.
214. DeLuca S, Zarb G. The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: Peri-implant bone loss. *International J Prosthodont.* 2006;19(6):560-6.
215. Baljoon M, Natto S, Bergstrom J. The association of smoking with vertical periodontal bone loss. *J Periodontol.* 2004;75(6):844-51.
216. W-Dahl A, Toksvig-Larsen S. Cigarette smoking delays bone healing - A prospective study of 200 patients operated on by the hemicallosis technique. *Acta Orthop Scand.* 2004;75(3):347-51.
217. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol.* 2006;33(4):296-301.
218. Balshe AA, Eckert SE, Koka S, Assad DA, Weaver AL. The Effects of Smoking on the Survival of Smooth- and Rough-Surface Dental Implants. *Int J Oral Maxillofac Impl.* 2008;23(6):1117-22.
219. Myles PS, Leslie K, Angliss M, Mezzavia P, Lee L. Effectiveness of bupropion as an aid to stopping smoking before elective surgery: a randomised controlled trial. *Anaesthesia.* 2004;59(11):1053-8.
220. Kardachi BJR CN. Aetiology of acute necrotising gingivitis: a hypothetical explanation. *J Periodontol.* 1974;45:830-2.
221. Morozumi T, Kubota T, Sato T, Okuda K, Yoshie H. Smoking cessation increases gingival blood flow and gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol.* 2004;31(4):267-72.
222. Ratner PA, Johnson JL, Richardson CG, Bottorff JL, Moffat B, Mackay M, et al. Efficacy of a smoking-cessation intervention for elective-surgical patients. *Res Nurs Health.* 2004;27(3):148-61.
223. Sorensen LT, Karlsmark T, Gottrup F. Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: A randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2003;238(1):1-5.

224. Bergström J PL, Preber H. . Influence of cigarette smoking on vascular reaction during experimental gingivitis. *Scand J Dent Res*. 1988;96(34-9).
225. Mirbood SM AS, Pruthi VK. . Immunohistochemical study of vestibular blood vessel density and internal circumference in smokers and non smokers. *J Pak Med Assoc*. 1994;;44:210-2.
226. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal-disease .1. risk indicators for attachment loss. *J Periodontol*. 1994;65(3):260-7.
227. Laroche M, Pouilles JM, Ribot C, Bendayan P, Bernard J, Boccalon H, et al. Comparison of the bone-mineral content of the lower-limbs in men with ischemic atherosclerotic disease. *Clin Rheumatol*. 1994;13(4):611-4.
228. Gaston MS, Simpson A. Inhibition of fracture healing. *J Bone Joint Surg British*. 2007;89B(12):1553-60.
229. de Valk-de Roo GW, Netelenbos, J.C., Peters-Mul- ler, I.R., Voetberg, G.A., van de Weijer, P.H., Bou- man, A.A., Popp-Snijders, C. & Kenemans, P. Continuously combined hormone replacement therapy and bone turnover: the influence of dydrogesterone dose, smoking and initial degree of bone turnover. *Maturitas*. 1997;28(153–162).
230. Iqbal MM. Osteoporosis: Epidemiology, diagnosis, and treatment. *Southern Med J*. 2000;93(1):2-18.
231. Yuhara S, Kasagi S, Inoue A, Otsuka E, Hirose S, Hagiwara H. Effects of nicotine on cultured cells suggest that it can influence the formation and resorption of bone. *Eur J Pharmacol*. 1999;383(3):387-93.
232. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, Ho AW, Koch G, Dunford R, et al. Assessment of risk for periodontal-disease .2. risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol*. 1995;66(1):23-9.
233. Susin C, Haas AN, Oppermann RV, Haugejorden O, Albandar JM. Gingival recession: Epidemiology and risk indicators in a representative urban Brazilian population. *J Periodontol*. 2004;75(10):1377-86.
234. Bergstrom J, Bostrom L. Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol*. 2001;28(7):680-5.

235. Fang YY, Svoboda KKH. Nicotine inhibits human gingival fibroblast migration via modulation of Rac signalling pathways. *J Clin Periodontol*. 2005;32(12):1200-7.
236. Eckardt H, Bundgaard KG, Christensen KS, Lind M, Hansen ES, Hvid I. Effects of locally applied vascular endothelial growth factor (VEGF) and VEGF-inhibitor to the rabbit tibia during distraction osteogenesis. *J Orthop Res*. 2003;21(2):335-40.
237. Breithaupt-Faloppa AC, Kleinheinz J, Crivello O. Endothelial cell reaction on a biological material. *J Biomed Mater Res B-Applied Biomaterials*. 2006;76B(1):49-55.
238. Yildiz D. Nicotine, its metabolism and an overview of its biological effects. *Toxicol*. 2004;43(6):619-32.
239. Dai J, Rabie ABM. VEGF: an essential mediator of both angiogenesis and endochondral ossification. *J Dent Res*. 2007;86(10):937-50.
240. Cooke JP, Bitterman H. Nicotine and angiogenesis: a new paradigm for tobacco-related diseases. *Ann Med*. 2004;36(1):33-40.
241. Rawlinson A, Grummitt JM, Walsh TF, Douglas CWI. Interleukin 1 and receptor antagonist levels in gingival crevicular fluid in heavy smokers versus non-smokers. *J Clin Periodontol*. 2003;30(1):42-8.
242. Johnson GK, Payne JB, Fill JM, Reinhardt RA, Organ CC, Slager SL. Development of smokeless tobacco-induced oral mucosal lesions. *J Oral Pathol Med*. 1998;27(8):388-94.
243. Mosely LH, Finseth F, Goody M. Nicotine and its effect on wound-healing. *Plastic Reconstr Surg*. 1978;61(4):570-5.
244. Lee J, Taneja V, Vassallo R. Cigarette Smoking and Inflammation: Cellular and Molecular Mechanisms. *J Dent Res*. 2012;91(2):142-9.
245. Kraal JH, Kenney EB. Response of polymorphonuclear leukocytes to chemotactic stimulation for smokers and non-smokers. *J Periodontal Res*. 1979;14(5):383-9.
246. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipura K, Kent RL. Evidence for cigarette-smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol*. 1993;64(1):16-23.

247. Hanioka T, Tanaka M, Takaya K, Matsumori Y, Shizukuishi S. Pocket oxygen tension in smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Periodontol*. 2000;71(4):550-4.
248. Malhotra R, Kapoor A, Grover V, Kaushal S. Nicotine and periodontal tissues. *J Indian Soc Periodontol*. 2010;14(1):72-9.
249. Ojima M HT. Destructive effects of smoking on molecular and genetic factors of periodontal disease. *Tob Induc Dis*. 2010;8(1):4.
250. Cogo K, Calvi BM, Mariano FS, Franco GCN, Goncalves RB, Groppo FC. The effects of nicotine and cotinine on *Porphyromonas gingivalis* colonisation of epithelial cells. *Arch Oral Biol*. 2009;54(11):1061-7.
251. Baek O, Zhu W, Kim HC, Lee S-W. Effects of Nicotine on the Growth and Protein Expression of *Porphyromonas gingivalis*. *J Microbiol*. 2012;50(1):143-8.
252. Sreedevi M, Ramesh A, Dwarakanath C. Periodontal status in smokers and nonsmokers: a clinical, microbiological, and histopathological study. *Int J Dent*. 2012;2012:571590-.
253. Kumar PS, Matthews CR, Joshi V, de Jager M, Aspiras M. Tobacco Smoking Affects Bacterial Acquisition and Colonization in Oral Biofilms. *Infect Immunity*. 2011;79(11):4730-8.
254. Joshi V, Matthews C, Aspiras M, de Jager M, Ward M, Kumar P. Smoking decreases structural and functional resilience in the subgingival ecosystem. *J Clin Periodontol*. 2014;41(11):1037-47.
255. Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity. *J Clin Microbiol*. 2005;43(11):5721-32.
256. Kumar PS, Griffen AL, Moeschberger ML, Leys EJ. Identification of candidate periodontal pathogens and beneficial species by quantitative 16S clonal analysis. *J Clin Microbiol*. 2005;43(8):3944-55.
257. Haffajee AD, Socransky SS. Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol*. 2001;28(5):377-88.
258. Shchipkova AY, Nagaraja HN, Kumar PS. Subgingival Microbial Profiles of Smokers with Periodontitis. *J Dent Res*. 2010;89(11):1247-53.

259. Diaz PI, Chalmers NI, Rickard AH, Kong C, Milburn CL, Palmer RJ, et al. Molecular characterization of subject-specific oral microflora during initial colonization of enamel. *Appl Environ Microbiol.* 2006;72(4):2837-48.
260. Palmer RJ, Darveau R, Lamont RJ, Nyvad B, Teles RP. Human Oral Bacterial Biofilms: Composition, Dynamics, and Pathogenesis. In: Bjarnsholt T, Moser C, Jensen PO, Hoiby N, editors. *Biofilm Infections*. New York: Springer; 2011. p. 35-68.
261. Cosseau C, Devine DA, Dullaghan E, Gardy JL, Chikatarla A, Gellatly S, et al. The commensal *Streptococcus salivarius* K12 downregulates the innate immune responses of human epithelial cells and promotes host-microbe homeostasis. *Infect Immunity.* 2008;76(9):4163-75.
262. Brook I, Gober AE. Recovery of potential pathogens and interfering bacteria in the nasopharynx of smokers and nonsmokers. *Chest.* 2005;127(6):2072-5.
263. Charlson ES, Chen J, Custers-Allen R, Bittinger K, Li H, Sinha R, et al. Disordered Microbial Communities In The Upper Respiratory Tract Of Cigarette Smokers. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183:1.
264. El Ahmer OR, Essery SD, Saadi AT, Raza MW, Ogilvie MM, Weir DM, et al. The effect of cigarette smoke on adherence of respiratory pathogens to buccal epithelial cells. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 1999;23(1):27-36.
265. Gryczynska D, Kobos J, Zakrzewska A. Relationship between passive smoking, recurrent respiratory tract infections and otitis media in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999;49:S275-S8.
266. Nuorti JP, Butler JC, Farley MM, Harrison LH, McGeer A, Kolczak MS, et al. Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease. *N Engl J Med.* 2000;342(10):681-9.
267. Frumkin N VS, Klinger A. Evaluación de la anchura del hueso alveolar en individuos con biotipos gingivales diferentes. *Quintessence Int.* 2017;5(6):448-5.
268. Fischer KR, Richter T, Kerschull M, Petersen N, Fickl S. On the relationship between gingival biotypes and gingival thickness in young Caucasians. *Clin Oral Implants Res.* 2015;26(8):865-9.
269. Seibert J LJ. Esthetics in periodontal therapy. Lindhe J, ed *Textbook of Clinical Periodontology*, Copenhagen, Munksgaard;. 1997  3rd ed.:647-81.

270. A. Z. Biotipos, fenotipos y genotipos. ¿Qué biotipo tenemos? (Segunda parte). *Revista Mexicana de Periodontología*. 2011;2(1).
271. Huang HY, Ogata Y, Hanley J, Finkelman M, Hur Y. Crestal bone resorption in augmented bone using mineralized freeze-dried bone allograft or pristine bone during submerged implant healing: a prospective study in humans. *Clin Oral Implants Res*. 2016;27(2):E25-E30.
272. Ochsenbein C, Ross S. A reevaluation of osseous surgery. *Dent Clin North Am*. 1969;13(1):87-+.
273. Olsson M, Lindhe J. Periodontal characteristics in individuals with varying form of the upper central incisors. *J Clin Periodontol*. 1991;18(1):78-82.
274. Lee S-P, Kim T-I, Kim H-K, Shon W-J, Park Y-S. Discriminant Analysis for the Thin Periodontal Biotype Based on the Data Acquired From Three-Dimensional Virtual Models of Korean Young Adults. *J Periodontol*. 2013;84(11):1638-45.
275. Hwang D, Wang HL. Flap thickness as a predictor of root coverage: A systematic review. *J Periodontol*. 2006;77(10):1625-34.
276. Claffey N, Shanley D. Relationship of gingival thickness and bleeding to loss of probing attachment in shallow sites following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 1986;13(7):654-7.
277. M A-S. Implants in the esthetic zone. *Dent Clin North Am*. 2006;50^{SEP}:391-407.
278. Becerra G RnOM. Management considerations of dental implants at the aesthetic zone. *Rev Fac Odontol Univ Antioq*. 2009;20(2):191-204.
279. Anderegg CR, Metzler DG, Nicoll BK. Gingiva thickness in guided tissue regeneration and associated recession at facial furcation defects. *J Periodontol*. 1995;66(5):397-402.
280. Pontoriero R, Carnevale G. Surgical crown lengthening: A 12-month clinical wound healing study. *J Periodontol*. 2001;72(7):841-8.
281. Huang LH, Neiva REF, Wang HL. Factors affecting the outcomes of coronally advanced flap coverage procedure. *J Periodontol*. 2005;76(10):1729-34.

282. Linkevicius T, Apse P, Grybauskas S, Puisys A. The Influence of Soft Tissue Thickness on Crestal Bone Changes Around Implants: A 1-Year Prospective Controlled Clinical Trial. *Int J Oral Maxillofac Impl.* 2009;24(4):712-9.
283. Botero P QA. Evaluación de los tejidos periodontales en la dentición permanente. *Rev CES Odontología.* 2001;14(2):13-8.
284. Zweers J, Thomas RZ, Slot DE, Weisgold AS, Van der Weijden FGA. Characteristics of periodontal biotype, its dimensions, associations and prevalence: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2014;41(10):958-71.
285. Matarese G, Isola G, Ramaglia L, Dalessandri D, Lucchese A, Alibrandi A, et al. Periodontal biotype: characteristic, prevalence and dimensions related to dental malocclusion. *Minerva Stomatol.* 2016;65(4):231-8.
286. Ghassemian M, Lajolo C, Semeraro V, Giuliani M, Verdugo F, Pirroni T, et al. Relationship Between Biotype and Bone Morphology in the Lower Anterior Mandible: An Observational Study. *J Periodontol.* 2016;87(6):680-9.
287. Fu J-H, Yeh C-Y, Chan H-L, Tatarakis N, Leong DJM, Wang H-L. Tissue Biotype and Its Relation to the Underlying Bone Morphology. *J Periodontol.* 2010;81(4):569-74.
288. Navarrete M GI, Melo P, Nally J. Correlación entre biotipo gingival, ancho y grosor de encía adherida en zona estética del maxilar superior. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehab Oral.* 2015:1-6.
289. Eghbali A, De Rouck T, De Bruyn H, Cosyn J. The gingival biotype assessed by experienced and inexperienced clinicians. *J Clin Periodontol.* 2009;36(11):958-63.
290. Frost NA, Mealey BL, Jones AA, Guy H-B. Periodontal Biotype: Gingival Thickness as It Relates to Probe Visibility and Buccal Plate Thickness. *J Periodontol.* 2015;86(10):1141-9.
291. Alpiste-Illueca F. Dimensions of the dentogingival unit in maxillary anterior teeth: A new exploration technique (parallel profile radiograph). *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2004;24(4):387-+.
292. Pascual AM. Biotipo anterior maxilar y mandibular. Relación entre el grosor gingival y la morfología del hueso subyacente. Estudio clínico. Tesis doctoralUIC. 2013.

293. Cook DR, Mealey BL, Verrett RG, Mills MP, Noujeim ME, Lasho DJ, et al. Relationship Between Clinical Periodontal Biotype and Labial Plate Thickness: An In Vivo Study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2011;31(4):345-U62.
294. Georgescu CE, Mihai A, Didilescu AC, Moraru R, Nimigean V, Nimigean VR, et al. Cone beam computed tomography as a method of quantitative and qualitative analysis of alveolar crest in the frontal mandibular area. *Rom J Morphol Embryol*. 2010;51(4):713-7.
295. Fuentes R, Flores T, Navarro P, Salamanca C, Beltran V, Borie E. Assessment of buccal bone thickness of aesthetic maxillary region: a cone-beam computed tomography study. *J Periodontal Implant Sci*. 2015;45(5):162-8.
296. Shiva R. RASA. Gingival Biotype Assessment in a Healthy Periodontium: Transgingival Probing Method. *J Clin Diagnostic Res*. 2015;9(5):66–9.
297. Kan JYK, Morimoto T, Rungcharassaeng K, Roe P, Smith DH. Gingival Biotype Assessment in the Esthetic Zone: Visual Versus Direct Measurement. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2010;30(3):237-43.
298. Slak B, Daabous A, Bednarz W, Strumban E, Maev RG. Assessment of gingival thickness using an ultrasonic dental system prototype: A comparison to traditional methods. *Ann Anatomy-Anatomischer Anzeiger*. 2015;199:98-103.
299. De Rouck T, Eghbali R, Collys K, De Bruyn H, Cosyn J. The gingival biotype revisited: transparency of the periodontal probe through the gingival margin as a method to discriminate thin from thick gingiva. *J Clin Periodontol*. 2009;36(5):428-33.
300. Fu J-H, Lee A, Wang H-L. Influence of Tissue Biotype on Implant Esthetics. *Int J Oral Maxillofac Impl*. 2011;26(3):499-508.
301. Navarrete M. Correlación entre biotipo gingival, ancho y grosor de encía adherida en zona estética del maxilar superior. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehab Oral*. 2015.
302. Esfahrood ZR, Kadkhodazadeh M, Talebi Ardakani MR. Gingival biotype: a review. *General dent*. 2013;61(4):14-7.
303. Eger T, Muller HP, Heinecke A. Ultrasonic determination of gingival thickness - Subject variation and influence of tooth type and clinical features. *J Clin Periodontol*. 1996;23(9):839-45.

-
304. Muller HP, Barrieshi-Nusair KM, Kononen E. Repeatability of ultrasonic determination of gingival thickness. *Clin Oral Investig*. 2007;11(4):439-42.
305. Sharma S TS, Joshi S, Kulkarni S. Measurement of gingival thickness using digital vernier caliper and ultrasonographic method: A comparative study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2014;5:138-43.
306. Antczak A TJ, Chalmers TC. Quality assessment of randomized control trials in dental research I.Methods. *J Periodontal Res*.1986. p. 305-14.
307. Jadad AR MR, Carroll D, Jenkinson C, Reynolds JM, Gavaghan DJ, McQuay HJ. Assessing the Quality of Reports of Randomized Clinical Trials: Is Blinding Necessary? *Controlled Clinical Trials* 17:1-12 (1996)1996. p. 1-12.
308. SchwartzArad D, Chaushu G. Placement of implants into fresh extraction sites: 4 to 7 years retrospective evaluation of 95 immediate implants. *J Periodontol*. 1997;68(11):1110-6.
309. Barboza EP, Caula AL, Carvalho WR. Crestal bone loss around submerged and exposed unloaded dental implants: a radiographic and microbiological descriptive study. *Implant dent*. 2002;11(2):162-9.
310. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg*. 1981;10(6):387-416.
311. Olmedo DG, Paparella ML, Spielberg M, Brandizzi D, Guglielmotti MB, Cabrini RL. Oral Mucosa Tissue Response to Titanium Cover Screws. *J Periodontol*. 2012;83(8):973-80.
312. Evian CI, Cutler S. Autogenous gingival grafts as epithelial barriers for immediate implants - case-reports. *J Periodontol*. 1994;65(3):201-10.
313. Choi MR, Park ChJ. Early marginal bone loss around sumerged implants according to the patterns of cover screw exposures. *J Dent Rehab Appl Sci*. 2013;29(2): 175-182.
314. Kim YG, Lee JK, Chang BS, Um HS. Effect of the early exposure of cover screws on the survival rate of implants. *J Periodontol*. 2006;36(4):879-888.

10

ANEXOS

ANEXO I. CERTIFICADO DEL COMITÉ DE ÉTICA DE INVESTIGACIÓN EN HUMANOS

VNIVERSITAT
E VALÈNCIAVicerectorat
d'Investigació i Política Científica

D. José María Montiel Company, Profesor Contratado Doctor Interino del departamento de Estomatología, y Secretario del Comité Ético de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universitat de València,

CERTIFICA:

Que el Comité Ético de Investigación en Humanos, en la reunión celebrada el día 4 de diciembre de 2017, una vez estudiado el proyecto de tesis doctoral titulado:

"Estudio de la influencia de la técnica y material de sutura en la exposición prematura del tapón de cierre de implantes sumergidos", número de procedimiento H1508424860527,

cuyo responsable es D. Víctor Pérez Chicote, dirigido por D. Javier Silvestre Donat,

ha acordado informar favorablemente el mismo dado que se respetan los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y cumple los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética.

Y para que conste, se firma el presente certificado en Valencia, a catorce de diciembre de dos mil diecisiete.



ANEXO II. DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO Y COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD

1. INFORMACIÓN AL SUJETO DE EXPERIMENTACIÓN.

El proyecto de investigación para el cual le pedimos su participación se titula:

“ Estudio de la influencia de la técnica y material de sutura en la exposición prematura del tornillo de cierre en implantes sumergidos”.

Para que usted pueda participar en este estudio es necesario contar con su consentimiento, y que conozca la información básica necesaria para que dicho consentimiento pueda considerarse verdaderamente informado. Por ello, le ruego que lea detenidamente la siguiente información. Si tuviera alguna duda exprésela, antes de firmar este documento, al investigador principal del proyecto, bien personalmente, bien a través del teléfono o por correo electrónico. Los datos del investigador principal del proyecto aparecen también en el presente documento.

La información básica que debe conocer es la siguiente:

a) *Objetivo del estudio:* Valorar la influencia sobre 4 grupos de estudio de dos técnicas de sutura y dos tipos de sutura de materiales diferentes (seda o sutura sintética) en relación a la posibilidad de exposición prematura de los tornillos de cierre de implantes colocados en maxilar superior y/o inferior de pacientes humanos mediante técnica quirúrgica sumergida.

b) *Metodología a utilizar para el estudio, tipo de colaboración que se espera de usted y duración de dicha colaboración:* La colocación de implantes se realizará sobre pacientes que cumplan los requisitos de inclusión del estudio de investigación, la valoración de la exposición del tapon de cierre del implantes se realizará entre las 10 y las 12 semanas tras la cirugía, los pacientes deben seguir las pautas de medicación e higiene durante las 12 semanas posteriores a la colocación de los implantes conforme a las instrucciones del equipo investigador.

c) *Posibles molestias y riesgos de su participación en el estudio:* Los riesgos para la salud serán los propios de las cirugías de implantes que se detallan en el consentimiento informado quirúrgico previo a cada cirugía, siendo el problema más importante el fracaso del implantes, en cuyo caso se retirará y se recolocará de nuevo en un plazo breve de tiempo sin ningún coste para el paciente.

e) *Medidas para responder a los acontecimientos adversos:* En principio no se contempla la posibilidad de efectos adversos derivados del estudio que no sean los propios del acto quirúrgico realizado a cada paciente.

f) *Medidas para asegurar una compensación adecuada en el caso de que usted sufra algún daño:* Los pacientes tienen asegurados sus tratamientos así como los resultados, aunque la participación en el estudio no reporta mayores riesgos que los propios de la cirugía de implantes, de los cuales son debidamente en el consentimiento informado previo a las cirugías.

g) *Beneficios que se espera obtener con la investigación:* Poder reducir las exposiciones prematuras de los implantes, valorar la técnica de sutura más adecuada para reducir exposiciones y complicaciones postoperatorias, y valorar al mismo tiempo que tipo de sutura reporta más beneficios con respecto a la reducción de las exposiciones prematuras de los implantes colocados en las cirugías previas.

h) *Consecuencias de la no participación:* Si prefiere no participar en el estudio esta decisión no afectará a su derecho a recibir tratamiento, y la relación con las personas que le propusieron participar será igual de cordial y dedicada con los que rechacen participar que con los que sí participen

i) *Posibilidad de retirada en cualquier momento y consecuencias:*

Usted puede retirarse del proyecto en cualquier momento firmando la revocación del consentimiento que se incluye al final del documento. Su retirada no tendrá ninguna consecuencia negativa para usted, y será aceptada sin problemas por el equipo investigador.

j) *¿Quién ha financiado el estudio?:* No recibe financiación pública ni privada.

k) *¿Qué institución lo realiza?:* Se realiza en la clínica odontológica de la Universitat de València.

l) *Gratuidad por la participación:* los sujetos de experimentación no obtendrán ninguna compensación económica por la participación en este estudio.

m) *Previsión de uso posterior de los resultados:* Los resultados se incluyen como parte de la investigación realizada para la consecución de la tesis doctoral de Víctor Pérez Chicote.

n) *Equipo investigador:* Víctor Pérez Chicote

o) *Datos de contacto del investigador principal para aclaraciones o consultas:* Víctor Pérez Chicote mail: pchicote@hotmail.com Móvil contacto: 600270871

p) El proyecto se realizará siguiendo los criterios éticos internacionales recogidos en la Declaración de Helsinki.

2. COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD.

a) *Medidas para asegurar el respeto a la vida privada y a la confidencialidad de los datos personales:* Se han adoptado las medidas oportunas para garantizar la completa confidencialidad de los datos personales de los sujetos de experimentación que participen en este estudio, de acuerdo con la Ley De Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD) 15/1999, de 13 de diciembre. (Si lo considera oportuno, puede detallar más esas medidas)

b) *Medidas para acceder a la información relevante para usted que surjan de la investigación o de los resultados totales:* Sepa que tiene derecho a acceder a la información generada sobre usted en el estudio. Los datos recogidos son acumulados en una base de datos confeccionada expresamente para el estudio de investigación.

c) *Medidas tomadas por tratarse de un estudio anonimizado:* Se ha establecido un sistema de anonimización efectivo que no permite la identificación posterior del sujeto. En ningún caso se juntarán los consentimientos otorgados, donde sí se identifica al sujeto, con los cuestionarios utilizados en el estudio. En el uso que se realice de los resultados del estudio, con fines de docencia, investigación y/o publicación, se respetará siempre la debida anonimización de los datos de carácter personal, de modo que los sujetos de la investigación no resultarán identificados o identificables.

3. CONSENTIMIENTO.

En el caso de que el sujeto de experimentación sea mayor de edad:

Don/Doña

_____,

mayor de edad, titular del DNI : _____, por el presente documento manifiesto que:

He sido informado/a de las características del Proyecto de Investigación titulado: “ Estudio de la influencia de la técnica y material de sutura en la exposición prematura del tornillo de cierre en implantes sumergidos” “

He leído tanto el apartado 1 del presente documento titulado “información al sujeto de experimentación”, como el apartado 2 titulado “compromiso de confidencialidad”, y he podido formular las dudas que me han surgido al respecto. Considero que he entendido dicha información.

Estoy informado/a de la posibilidad de retirarme en cualquier momento del estudio.

En virtud de tales condiciones, consiento participar en este estudio.

<p><i>Nombre y apellidos</i> <i>del / de la participante:</i></p>	<p><i>Nombre y apellidos del investigador principal:</i></p> <p>Víctor Pérez Chicote</p> <p>nº colegiado: 2645</p>
<p>Firma:</p>	<p>Firma:</p>

ANEXO III. CONSENTIMIENTO INFORMADO DEL PACIENTE PARA LA UTILIZACIÓN DE DATOS CLÍNICOS

1. IDENTIFICACIÓN Y DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

Se solicita su autorización para utilizar los datos clínicos y de la evolución del tratamiento que se le ha realizado en clínicas privadas y que se hallan recogidos en su historia clínica, para el trabajo de investigación: “ Estudio de la influencia de la técnica y material de sutura en la exposición prematura del tornillo de cierre en implantes sumergidos”, cuya finalidad es evaluar la influencia sobre 4 grupos de estudio de la realización de dos técnicas de sutura y dos tipos de sutura de materiales diferentes (seda o sutura sintética) en relación con la exposición prematura de los tapones de cierre de implantes colocados en maxilar superior y/o inferior de pacientes humanos mediante técnica quirúrgica sumergida.

2. OBJETIVO

Los resultados de éste proyecto de investigación pueden contribuir a la mejora en el diagnóstico y tratamiento de la exposición prematura de los implantes colocados en mandíbula o maxilar. Los datos de su historia clínica serán custodiados en los términos previstos en la Ley 14/2007, de 3 de julio, y en el Real Decreto 1716/2011, de 18 de noviembre.

3. BENEFICIOS ESPERADOS

No percibirá ninguna compensación económica o de otro tipo por participar en ésta investigación. Sin embargo, si las investigaciones que se pudieran realizar tuvieran éxito, podrían ayudar en el futuro a pacientes que presentan el mismo problema de exposición tras la colocación de implantes dentales. La información no será vendida o distribuida a terceros con fines comerciales.

4. CONSECUENCIAS PREVISIBLES DE SU NO PARTICIPACIÓN Y DERECHO DE REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO

La participación en este proyecto de investigación es voluntaria y puede cancelarse en cualquier momento. Si rechaza participar, no habrá consecuencias negativas para usted. Si se retira del proyecto, puede decidir si los datos utilizados hasta ese momento, deben borrarse o si se pueden seguir utilizando tras haberlos convertido en anónimos.

Pueden solicitar a los investigadores que les proporcionen los datos almacenados en el registro y que corrijan los errores en ellos en cualquier momento.

5. PROTECCIÓN DE DATOS PERSONALES Y CONFIDENCIALIDAD

Sus datos personales y de salud serán incorporados a un Fichero de datos para su tratamiento, de acuerdo con lo estipulado en la Ley Orgánica 15/1999 de Protección de datos de Carácter Personal, de 13 de diciembre (LOPD). El titular de los datos personales podrá ejercitar los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición al tratamiento de datos de carácter personal, y de revocación del consentimiento, en los términos previstos en la normativa aplicable.

6. INFORMACIÓN DE CONTACTO

Si tienen alguna pregunta sobre este proyecto de investigación, puede consultar en cualquier momento al Investigador: Víctor Pérez Chicote

Si deciden participar en este proyecto, rellenen y firmen el formulario de consentimiento que les entregará a continuación.

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO

EJEMPLAR PARA EL PACIENTE

7. DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO

D./Dña.....de.....
años de edad, con domicilio en
DNI.....

D./Dña.....de.....
años de edad, con domicilio
 en.....DNI.....en
 calidad de representante (en caso de minoría legal o incapacidad)
 de.....

con DNI.....

DECLARO

- Que he leído la hoja de información que se me ha entregado.
- Que he comprendido las explicaciones que se me han facilitado.
- Que he podido realizar observaciones y me han sido aclaradas las dudas que he planteado.
- Que puedo revocar el consentimiento en cualquier momento sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.
- Que de forma libre y voluntaria cedo los datos que se hallan recogidos en mi historia clínica para el estudio que se me ha propuesto
- Que puedo incluir restricciones sobre el uso de las mismas.

CONSIENTO

Que se utilicen los datos que se hallan recopilados en mi historia clínica para el mencionado estudio.

Que el investigador pueda acceder a mis datos en la medida en que sea necesario y manteniendo siempre su confidencialidad.

Que el personal del centro me contacte en el futuro en caso de que se estime oportuno añadir nuevos datos a los recogidos y/o tomar nuevas muestras.

☐ Sí ☐ No

☐ Deseo incluir la siguiente restricción al uso de mis datos:

.....

Fdo.: D./Dña

En Valencia a..... de de 20.....

Declaración Investigador:

He informado debidamente al donante

Fdo.: Víctor Pérez Chicote DNI 20166599S

En Valencia a de de 20...

REVOCACIÓN

Fdo.: D./Dña

Revoco el consentimiento cedido para la utilización de mis datos para el estudio

propuesto

En Valencia a..... de de 20.....

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO

EJEMPLAR PARA EL CENTRO

D./Dña.....de.....
años de edad, con domicilio en
DNI.....

D./Dña.....de.....
años de edad, con domicilio
 en.....DNI.....en
 calidad de representante (en caso de minoría legal o incapacidad)
 de.....

con DNI.....

DECLARO

- Que he leído la hoja de información que se me ha entregado.
- Que he comprendido las explicaciones que se me han facilitado.
- Que he podido realizar observaciones y me han sido aclaradas las dudas que he planteado.
- Que puedo revocar el consentimiento en cualquier momento sin tener que dar explicaciones y sin que esto repercuta en mis cuidados médicos.
- Que de forma libre y voluntaria cedo los datos que se hallan recogidos en mi historia clínica para el estudio que se me ha propuesto
- Que puedo incluir restricciones sobre el uso de las mismas.

CONSIENTO

Que se utilicen los datos que se hallan recopilados en mi historia clínica para el mencionado estudio.

Que el investigador pueda acceder a mis datos en la medida en que sea necesario y manteniendo siempre su confidencialidad.

Que el personal del centro me contacte en el futuro en caso de que se estime oportuno añadir nuevos datos a los recogidos y/o tomar nuevas muestras. ☐ Sí ☐ No

☐ Deseo incluir la siguiente restricción al uso de mis datos:

.....

Fdo.: D./Dña

En Valencia a..... de de 20.....

Declaración del investigador:

He informado debidamente al donante

Fdo.: DNI

En Valencia a de de 20...

REVOCACIÓN

Fdo.: D./Dña

Revoco el consentimiento cedido para la utilización de mis datos para el estudio propuesto

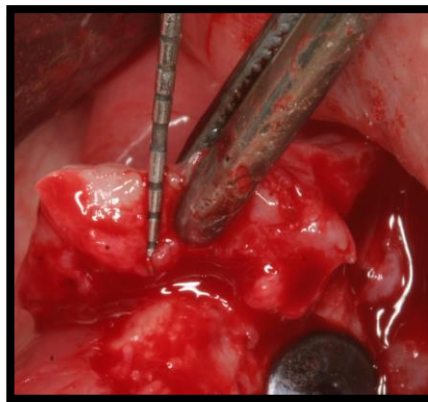
En Valencia a..... de de 20.....

ANEXO IV. INSTRUMENTOS DE MEDICIÓN**Anexo III.a. Calibrador de Cera Modificado de Pearson****Anexo III.b. Sonda Manual Periodontal CP 12**

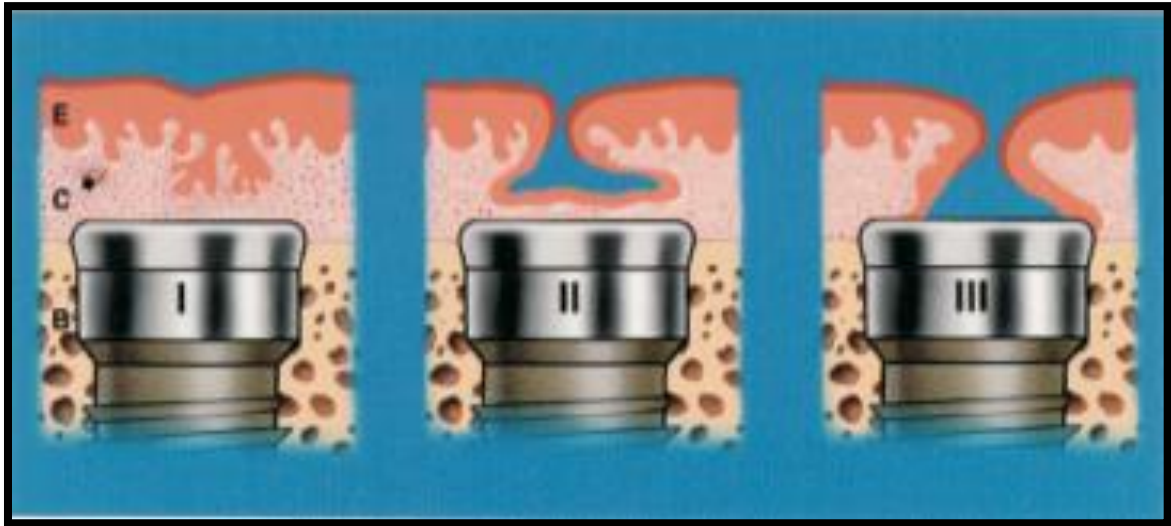
Método de la Transparencia de la Sonda



Método de Medición Directa



ANEXO V. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LAS INVAGINACIONES EPITELIALES DE LA MUCOSA ALVEOLAR QUE CUBRE LOS TORNILLOS DE CIERRE DE IMPLANTES DENTALES SUMERGIDOS



- I. Invaginación epitelial y espículas óseas de hueso no vital, la cual puede iniciar la formación de la lesión
 - II. Perforación de clase I y la lesión quística
 - III. Perforación de clase II, migración epitelial e inflamación con resultado de pérdida ósea periimplantaria.
- E Epitelio
- C Tejido conectivo
- B Hueso; * secuestro de espículas óseas

ANEXO VI. MICROFOTOGRAFÍAS DE LA HISTOPATOLOGÍA DE LA MUCOSA ALVEOLAR PERFORADA

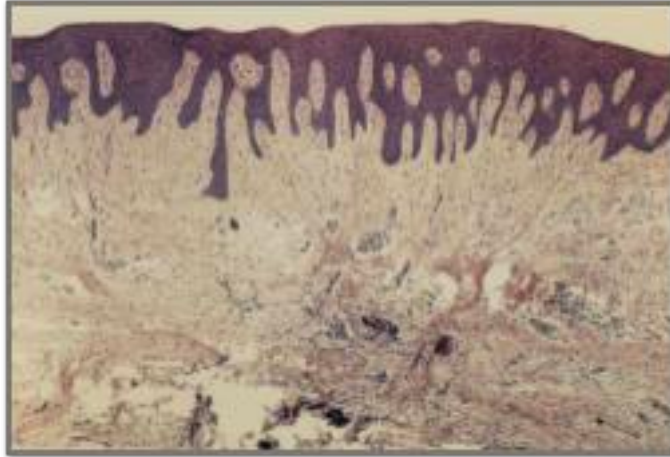


Figura 1. Fotomicrografía de mucosa intacta (Clase 0) cubriendo el tapón de cierre de un implante



Figura 2. Fotomicrografía de mucosa alveolar perforada situada lejos del lugar de perforación de Clase I. Se observan las largas y profundas crestas de epitelio comparadas con la muestra de clase 0. Se observan espículas de hueso no vital secuestradas junto a células inflamatorias en el tejido conectivo

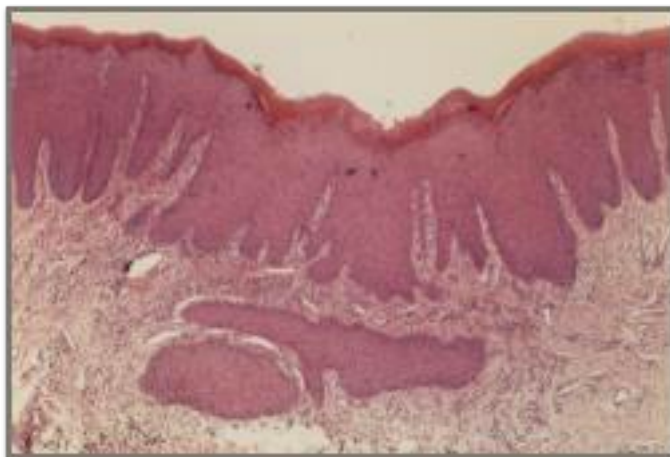


Figura 3. Fotomicrografía de mucosa alveolar perforada situada cerca del lugar de perforación de Clase I. Se evidencia la invaginación epitelial.

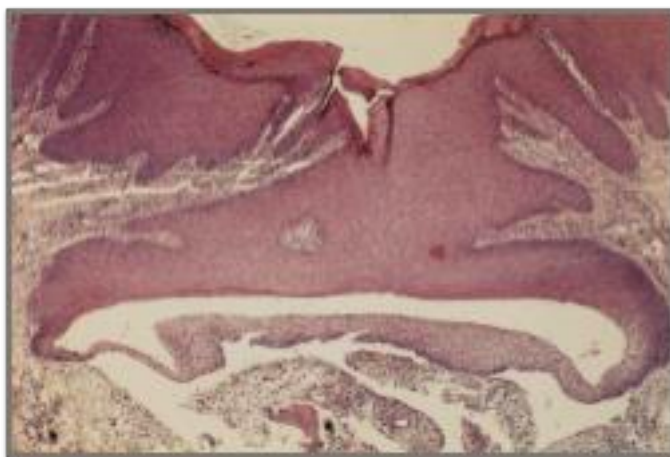


Figura 4. Fotomicrografía de la sección de la muestra de la fig.2 y 3 cercana a la perforación. Se observa el patrón quístico epitelial sin cubierta de queratina en continuidad directa con epitelio de la mucosa alveolar.

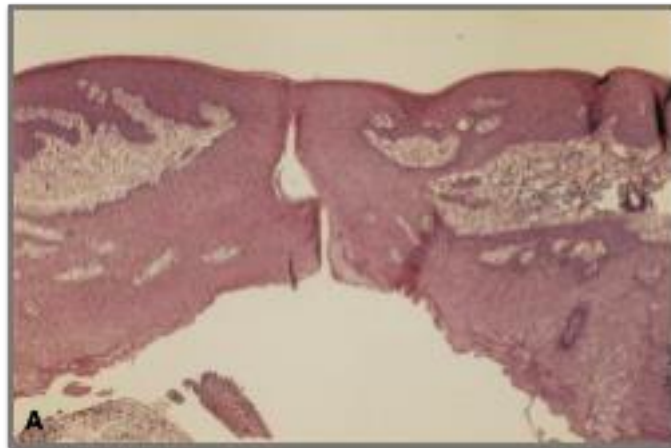


Figura 5.A. Fotomicrografía de mucosa alveolar adyacente del caso presentado en la fig.2 a la 4, se observa el comienzo de la perforación sin contacto entre los bordes epiteliales

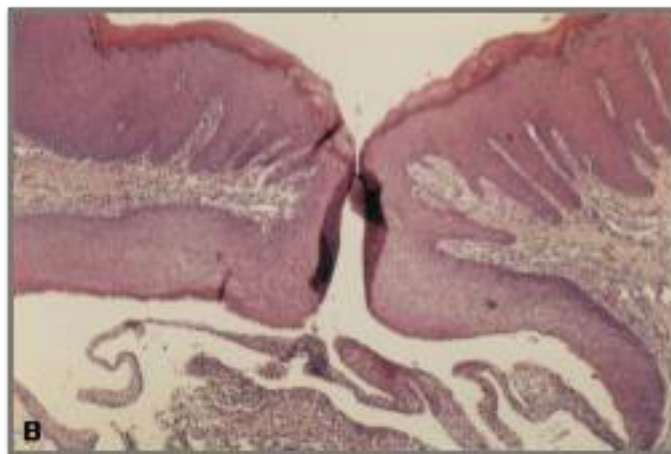


Figura 5.B. Espacio microscópico entre los bordes epiteliales



Figura 6. Fotomicrografía de la sección de una Clase II perforada. Se evidencia la separación entre los márgenes epiteliales que cubren el tapón de cierre.

ANEXO VII. TABLA CLASIFICACIÓN EXPOSICIONES PREMATURAS

